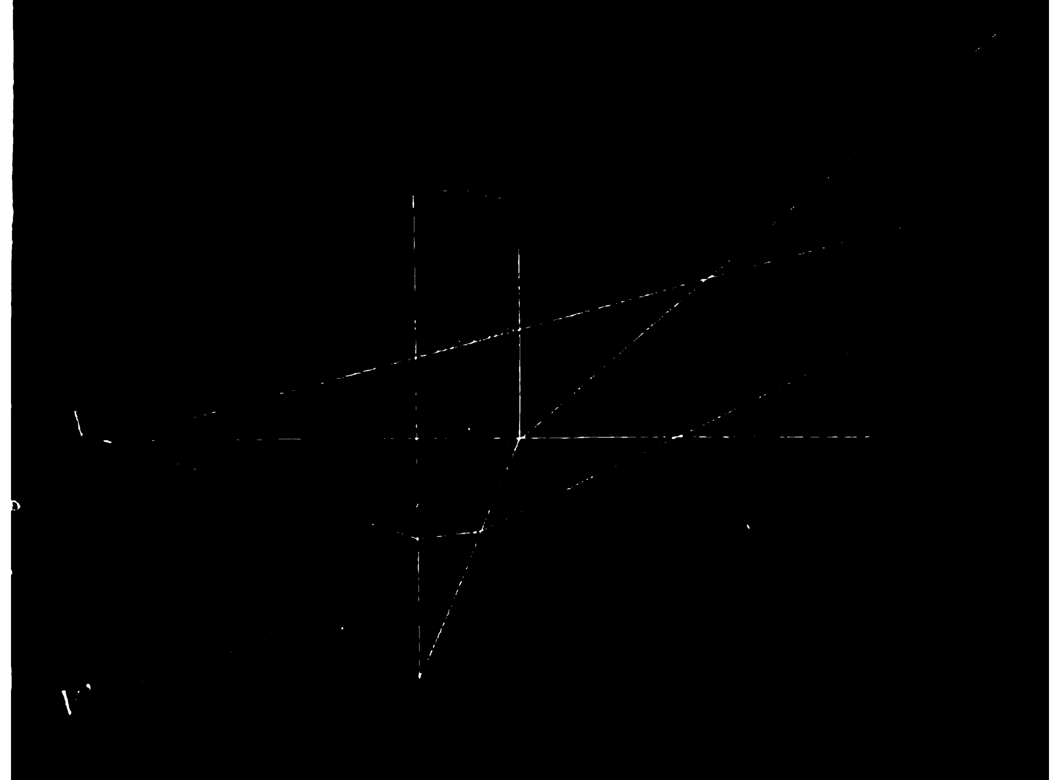
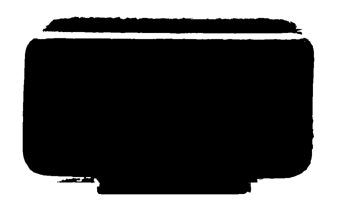


Archives d'ophtalmologie




1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, Succr, rue Monsieur-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

PUBLIÉES PAR

F. PANAS
Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine, etc.

E. LANDOLT
Chirurgien-Oculiste consultant de l'Institution nationale des Jeunes-Aveugles, etc.

F. PONCET (de Cluny)
Médecin principal d'Armée
Professeur agrégé au Val-de-Grâce, etc.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : DOCTEUR **AUBEAU**

TOME DEUXIÈME

Avec 51 figures intercalées dans le texte et 5 planches

PARIS
ADRIEN DELAHAYE ET E. LECROSNIER, EDITEURS
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1882

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

KÉRATITE PROFESSIONNELLE.

INCRUSTATIONS PLOMBIQUES DE LA CORNÉE.

Par **V. BELLOUARD**.

Voici d'abord l'histoire des deux malades qui m'ont fourni l'occasion de ce petit travail :

Observation I. — Stauter (André), trente-huit ans, manœuvre, travaillant dans une fabrique de vinaigre et de produits chimiques, se présente à la consultation, le 4 juillet 1881. Il a toujours eu, dit-il, une bonne santé, et n'a jamais souffert des yeux, même dans son enfance ; jusqu'au mois de février 1881, époque de son entrée à la fabrique, il était occupé à la campagne, soit à la culture, soit dans les carrières. — Vers la fin de mai, il était employé dans la fabrique à une opération qu'il désigne sous le nom de « concentration », lorsqu'il commença à éprouver des picotements et des démangeaisons aux deux yeux : les paupières et la conjonctive furent bientôt envahies par le gonflement et par la rougeur, puis, survint un léger catarrhe conjonctival qui se traduisait surtout le matin par l'accolement des cils des deux paupières. Deux semaines plus tard, il reçut dans l'œil droit une petite parcelle de sous-acétate de plomb qui se fragmenta et fut retirée en plusieurs morceaux.

Des douleurs assez vives se manifestèrent alors, et persistèrent pendant une semaine. Quatre ou cinq jours après ce petit accident, le malade, en se regardant à la glace, aperçut sur la cornée une petite tache blanche. Il se contenta d'appliquer des compresses froides et d'instiller quelques gouttes d'un collyre qui lui fut prescrit (13 juin 1881). Ce petit traitement produisit bon effet ; deux jours après, le malade put reprendre son travail. Occupé à la fabrication de l'acétate de plomb, il fut exposé aux poussières de ce sel et ne tarda pas à souffrir de nouveau. Les paupières furent prises d'abord de gonflement et de rougeur ; puis, ce fut le tour du globe de l'œil. Il fallut encore (3 juillet) suspendre le

travail ; et comme la douleur augmentait, le malade se décida à venir consulter.

5 juillet. A deux ou trois millimètres du limbe, dans la partie inféro-externe de la cornée droite, on voit une petite tache blanche, de forme ovalaire, allongée transversalement et mesurant un millimètre de haut, sur deux de large. Son centre est formé d'une surface lisse, mais non polie, d'un blanc uniforme et intense, qui ne permet pas au rayon lumineux de franchir la cornée en ce point. Ce centre est bordé par une zone étroite, située sur le même plan, mais moins blanche, et douée d'une certaine transparence. Au delà de cette zone claire, existe un liseré d'un blanc plus mat, plus saturé que le centre de la tache, et se terminant brusquement, sans dégradation de teinte au delà. Ce liseré est re-

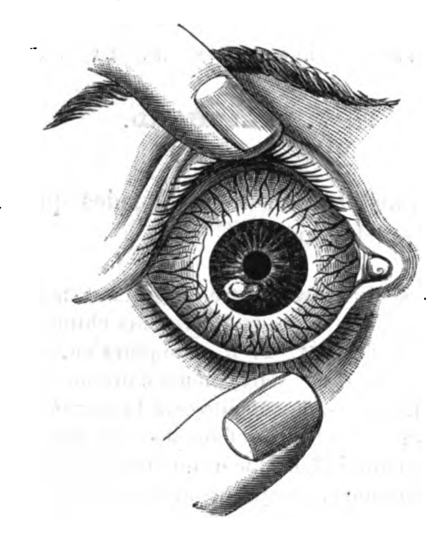


Fig. 1.

couvert d'un vernis épithélial ; tandis que le centre et la zone claire de la tache ont perdu leur épithélium et la lame élastique de Bowmann, qui semblent avoir été taillés à l'emporte-pièce, tant la perte de substance est franchement délimitée. Le fond de cette ulcération est formé par le tissu propre de la cornée imprégné du sel plombique.

Immédiatement au-dessus et en dedans de cette tache, se confondant avec elle par son bord correspondant, on découvre une très légère opacité qu'il faut éclairer obliquement pour l'apercevoir. Elle mesure à peu près les mêmes dimensions, et offre presque la même forme que la tache précédente : son bord supéro-interne affleure juste l'orifice pupillaire. Sur toute son étendue, l'épithélium cornéen a disparu ; mais la lame élastique n'est pas encore détruite. On sent que c'est une nouvelle ulcération en train de se développer, une nouvelle tache qui va se con-

stituer de toutes pièces. Ce qui me le fait supposer, c'est la comparaison de la sensibilité de la cornée au niveau de la première tache, où elle est très émoussée, et sur la nouvelle, où elle est très vive. Je rattache encore à ce nouvel accident les douleurs et la photophobie que le malade accuse aujourd'hui, de même que j'attribue au développement de la première tache la poussée inflammatoire et douloureuse du commencement de juin.

L'iris est absolument normal, et très mobile. Son orifice mesure trois à quatre millimètres.

Autour de ces deux taches, la cornée n'offre aucune infiltration, aucune trace d'inflammation : son épithélium est intact. — La conjonctive, au contraire, est irritée, principalement dans la région palpébrale et dans les culs-de-sac, où elle est très rouge et épaissie ; sur le globe de l'œil, l'hyperémie est moins accentuée, et surtout il n'y a pas d'injection périkératique profonde.

Le tonus est normal.

Pendant ces derniers jours, il y a eu des douleurs circumorbitaires qui ont disparu aujourd'hui.

Le fond de l'œil est sain, de même que les milieux.

V = 1/3 OD.
V = 1 OG. (tableau de Snellen).

Dans le but de diminuer simplement les douleurs, je prescris un collyre au laudanum et l'application d'un bandeau, sans m'occuper encore de la tache.

Le lendemain (6 juillet), la douleur et la photophobie ont légèrement diminué.

Depuis, le malade, dont la vue n'était pas gênée, grâce à la position occupée par la tache, n'est plus revenu à la consultation.

15 décembre. Le malade est venu nous voir aujourd'hui. Il nous raconte qu'après sa dernière visite il a dû rester encore huit jours au repos. Lorsqu'il a pu reprendre du travail, on ne l'a plus employé à la fabrication de l'acétate de plomb ; aussi ses yeux vont bien. Depuis lors il a eu seulement, à deux ou trois reprises, un peu de picotement dans l'œil droit, et il lui arrive quelquefois d'avoir les yeux un peu collés au réveil.

Les globes oculaires n'offrent aucune rougeur ; les culs-de-sac et la portion palpébrale des conjonctives sont hyperémiés, mais sans granulations.

Sur la cornée droite, on voit toujours l'ulcération, mais elle est réduite au tiers de ses dimensions primitives. Sa forme, sa disposition, sa couleur sont restées absolument les mêmes. En bas et en dehors, la zone claire, intermédiaire au fond de la tache et au liséré, a perdu toute opalescence ; on aperçoit à travers le rouge du fond de l'œil. Elle est maintenant entièrement recouverte par l'épithélium cornéen ; mais on voit toujours qu'il y a eu là une perte de substance, qu'indique la persistance de la cupule.

L'acuité visuelle, recouvrée entièrement, est meilleure à droite qu'à gauche.

La cornée est redevenue sensible au toucher dans toute son étendue, aussi bien au niveau de la perte de substance qu'ailleurs.

La seconde petite tache qui apparaissait comme un néphélion entre la première et le bord de la pupille a disparu sans laisser de trace.

OBSERVATION II. — Frentzel (Charles), trente et un ans, travaille à la même fabrique, aux mêmes occupations que le précédent. Sa santé est habituellement bonne ; il n'a pas d'antécédents spécifiques. Tempérament lymphatique. — Denture très mauvaise ; dents noirâtres, cariées, cassées. Jamais de mal aux yeux.

Le 29 juin 1881, il a commencé à souffrir beaucoup de l'œil gauche ; le globe seul était douloureux ; pas de douleurs circumorbitaires ; la photophobie et le larmoiement sont venus après, et, le 3 juillet, on consta-

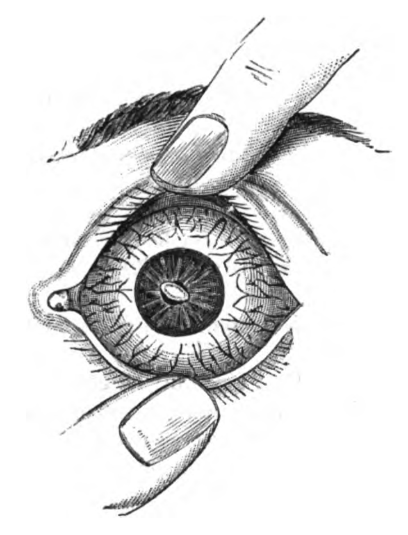


Fig. 2.

tait la présence d'une tache blanche sur le centre de la cornée gauche. — Le malade est venu pour la première fois, à la consultation de l'Hôtel-Dieu, le 5 juillet. On voyait alors une grosse tache blanche, occupant le centre de la cornée, juste au niveau de l'orifice pupillaire, qui, moyennement rétréci, en était presque complètement obstrué, sauf en haut et en bas. De forme ovalaire, à bord légèrement festonné par en haut, cette tache a son grand diamètre horizontal mesurant cinq millimètres, tandis que le diamètre vertical atteint à peine deux millimètres et demi.

Elle est d'un blanc uniforme, sans transparence, sauf en un point situé un peu en dedans du centre, où elle est plus translucide. — Sur les bords, au contraire, la coloration est plus intense, plus mate, sous forme d'un petit liseré. Mais celui-ci n'est pas, comme dans l'autre cas, recouvert d'une couche d'épithélium. Ce liseré est lui-même bordé

extérieurement par le relief brusque que forment l'épithélium et la lame élastique de Bowmann, enlevés comme par un emporte-pièce. Pourquoi le liseré n'est-il pas, comme dans le fait précédent, recouvert d'épithélium ? Je ne saurais trop le dire; peut-être est-ce parce que la lésion, encore trop récente, n'a pas commencé à se cicatriser.

Au delà de la perte de substance, la cornée n'offre aucune trace d'inflammation, ni d'infiltration, pas la moindre chute des cellules épithéliales, pas le plus léger dépoli.

La chambre antérieure est normale; l'iris n'offre aucun changement de couleur, il est mobile, et la pupille mesure en moyenne 0m,004.

La conjonctive bulbaire est hyperémiée, mais relativement peu; les vaisseaux épiscléraux ne présentent pas d'injection anormale. Les paupières sont légèrement gonflées, dans toute leur épaisseur : le cul-de-sac conjonctival et la muqueuse palpébrale sont très rouges.

Photophobie intense : larmoiement, épiphora. — Douleurs dans le globe de l'œil exagérées par la pression.

Tonus normal.

$V = 1$ OD (tableau de Snellen).
$V = \frac{1}{10}$ OG.

L'attouchement de la cornée avec le bout d'un stylet indique une notable diminution de la sensibilité au niveau de la perte de substance, tandis qu'immédiatement en dehors il y a une hypéresthésie manifeste.

Le traitement, comme dans l'autre cas, est dirigé contre le symptôme douleur, et consiste en instillations fréquentes de collyre laudanisé.

6 juillet. Le larmoiement est toujours très abondant; la douleur a pourtant un peu diminué; mais la vision est moins nette, probablement à cause du léger rétrécissement de la pupille, qui s'est produit sous l'influence du collyre au laudanum.

Cependant, l'iris semble un peu plus foncé qu'hier; je craindrais volontiers un commencement d'iritis; l'injection conjonctivale a un peu augmenté, surtout en dedans et en bas; mais les vaisseaux profonds ne paraissent pas encore participer à cette poussée congestive.

Le malade n'a plus reparu à la consultation; j'ai su depuis que, préoccupé de son état, et redoutant l'impossibilité de travailler, il était rentré en Alsace, son pays.

Le lecteur, qui a parcouru ces observations, a pu facilement se rendre compte qu'il s'agit simplement d'incrustations plombiques de la cornée; le fait n'est pas nouveau. Tous les classiques le décrivent d'une façon fort exacte; tous les recueils périodiques en fournissent de nombreux exemples; et il n'est guère de praticiens, quelque étrangers qu'ils soient à l'ophtalmologie, qui n'aient eu l'occasion de l'observer.

Aussi, c'est beaucoup moins sur l'incrustation chimique en

elle-même que sur son mode de production que je désire appeler l'attention ; et, si je puis donner, sur la prophylaxie de cet accident, un conseil utile d'hygiène professionnelle, j'aurai atteint mon but.

Lorsque le premier malade vint à la consultation, je ne fus nullement frappé de la lésion qu'il me présentait. Je crus avoir affaire à un leucome simple, d'ancienne date, et à un peu de catarrhe conjonctival. Sans le questionner, je prescrivis un collyre laudanisé et l'application d'un bandeau. Le lendemain, cet homme revenait, suivi d'un camarade, porteur de la même affection. Cette coïncidence me surprit ; j'interrogeai, et voici ce qui me fut raconté :

Ces hommes travaillent dans une usine de produits chimiques, où l'on fabrique, entre autres choses, de l'acétate de plomb. Lorsque le sel est précipité, on l'étend, en couches minces, sur des claies, et on le sèche à l'étuve : une fois sec, il devient pulvérulent, et on n'a plus qu'à l'enfermer dans des tonneaux pour le livrer au commerce. Pour éviter l'action de la poussière plombique, le propriétaire et les directeurs de l'usine recommandent les plus grandes précautions : les ouvriers portent un masque en tissu métallique, qui protège toute la face et qui contient une éponge placée au devant de la bouche et des narines ; en outre, le règlement oblige les ouvriers à se laver fréquemment. — Ce masque est très efficace pour empêcher les poussières de pénétrer dans la bouche et dans le nez, à cause de l'éponge qu'il renferme. Mais il n'en saurait être de même des yeux, qui sont atteints par le dépôt pulvérulent, en dépit de l'appareil, dont le fin réseau est facilement traversé par les poussières ténues.

Je n'hésite donc pas à accuser l'action directe et immédiate de l'acétate de plomb sur le globe oculaire. Mais alors, que se passe-t-il ? Est-ce que le sel agit immédiatement, en s'infiltrant dans les tissus, par le seul fait de son arrivée à leur contact ? Ou bien, pour expliquer cette imprégnation métallique, faut-il invoquer un processus morbide, antérieur à l'action traumatique de la poussière ?

Dans le cas où l'infiltration se produirait par le fait seul de l'application du corps étranger, pourquoi le dépôt chimique se fait-il sur la cornée plutôt qu'ailleurs ? Pourquoi n'atteindrait-il

pas aussi bien la conjonctive, et surtout le cul-de-sac inférieur de cette membrane ? On dira peut-être que la cornée est plus exposée aux injures des agents extérieurs, et que les poussières doivent l'atteindre tout d'abord. Cela est très vrai ; mais il faut aussi songer que les larmes et les mouvements incessants du clignement suffisent à entraîner, dans le cul-de-sac conjonctival, les dépôts qui se font à la surface du globe oculaire. La durée de ces contacts est donc extrêmement courte ; et, tant que le corps étranger n'est pas assez grossier (ce qui est ici le cas) pour entamer l'épithélium cornéen, il me paraît difficile d'expliquer par ce mécanisme la pénétration des poussières. — N'est-ce pas, d'ailleurs, la même chose qui se produit, lorsque la matière imprégnante est liquide au lieu d'être à l'état solide ? Vous pouvez impunément, sur une cornée intacte, verser un collyre à base métallique : mais oserez-vous, dans un œil atteint d'ulcération de la cornée, instiller une solution de nitrate d'argent ou d'acétate de plomb ?

Ce fait que la cornée est atteinte seule dans les deux cas ci-dessus a, pour moi, une grosse importance. — N'y aurait-il pas lieu de se demander si l'imprégnation n'a pas été favorisée par un état morbide antérieur, tel, par exemple, qu'une kératite phlycténulaire ? Dans ces conditions, après la rupture de la phlycténule, et la destruction partielle de l'épithélium et de la lame élastique, les poussières peuvent se loger facilement dans la perte de substance ; le mouvement des paupières et les larmes ne peuvent plus, comme sur un œil sain, les entraîner ; elles sont fixées et l'imprégnation est produite.

Cette explication me semble d'autant plus plausible, que les sujets observés sont tous deux lymphatiques, comme il ressort de l'exposé des observations, et que le lymphatisme prédispose, tout particulièrement, à la kératite phlycténulaire. J'ai le sentiment que c'est là ce qui a dû se passer chez le second malade. Quant au premier, il y a lieu de faire des réserves sur ce mécanisme pathologique, et de se demander si l'intégrité de l'épithélium cornéen n'avait pas été détruite auparavant par action traumatique. On se souvient, en effet, que, quelques jours avant le début de son accident, il reçut, dans l'œil droit, un petit corps étranger. Il est vrai que cet homme souffrait déjà des yeux depuis quelque temps et avait du catarrhe conjonctival. Néanmoins,

c'est après l'action vulnérante que ces accidents se sont produits.

En somme, je pense qu'il faut rendre responsables de ces incrustations toutes les causes pathologiques ou mécaniques qui peuvent détruire l'intégrité de la couche épithéliale cornéenne, chez les sujets exposés aux poussières chimiques.

La conclusion à tirer de là est toute naturelle : on doit soustraire à ces agents extérieurs tout individu dont l'appareil oculaire est lésé extérieurement, et prendre telles précautions nécessaires, pour que les poussières ne viennent pas au contact immédiat des yeux.

Pour remplir la première condition, les chefs et directeurs d'usine devraient n'employer à ces travaux que des sujets dont les yeux seraient dans un état d'intégrité parfaite. Et, pour répondre à la seconde indication, ils devraient donner à leurs ouvriers un appareil qui protégerait les yeux, aussi bien que le nez et la bouche, contre l'introduction des poussières. Il serait très facile, dans ce but, de faire porter des lunettes neutres, dont la monture aurait été garnie et disposée de façon à s'appliquer exactement sur tout le pourtour de l'orbite ; et, pour ne pas trop compliquer les choses, il me semble qu'on pourrait bien adapter ces lunettes au masque en tissu métallique qui protège déjà la bouche et le nez. Une semblable précaution, aussi simple que peu dispendieuse, ne doit soulever aucune objection chez ceux auxquels je voudrais qu'elle fût recommandée, et elle peut rendre aux ouvriers des services qui ne sont pas d'une minime importance.

Sans y insister beaucoup, je voudrais maintenant revenir sur quelques particularités que présentent ces deux observations.

Les taches sont constituées par de véritables ulcérations, avec perte de substance manifeste ; et ce qu'il y a de remarquable, c'est que la présence du corps étranger n'empêche pas la cicatrisation de se produire : tout se passe comme s'il n'existait pas ; on dirait une phlycténule ordinaire, qui, après l'évacuation de son contenu, n'a plus qu'à se cicatriser. Cependant la perte de substance est ici plus profonde, car la cicatrice que présente actuellement le premier malade est tout à fait aplatie. Non seulement la matière incrustée n'entrave pas la réparation, mais encore, pendant la période inflammatoire, elle ne provoque aucune réaction dans son voisinage : la cornée n'offre aucune

infiltration autour de la tache ; et on ne voit point ces pinceaux vasculaires, qui forment, d'ordinaire, des taches rouges sur la conjonctive, dans la région correspondant à la lésion cornéenne. On dirait un simple tatouage exécuté sur une partie quelconque du tégument.

La conjonctive présente dans toute son étendue, au début de l'accident, une hypérémie, très faible sur le globe de l'œil, mais très accentuée sur la région palpébrale et dans les culs-de-sac : cet état irritatif est assurément attribuable à l'action des poussières, qui ont plus de tendance, par leur propre poids, à séjourner dans ces parties. Or, on n'y voit pas la moindre trace d'imprégnation plombique. Faudrait-il en conclure que le tissu conjonctival s'y prête moins que celui de la cornée ? Nullement : je crois plutôt que cela tient à l'intégrité de l'épithélium de la muqueuse, s'opposant à l'introduction de l'acétate de plomb dans les mailles du tissu conjonctif.

Quelle est la destinée de ces taches ? Sont-elles absolument persistantes comme les leucomes cicatriciels, comme les tatouages ? Ou bien peuvent-elles subir quelques modifications ? Je n'ai pas d'expérience suffisante sur ce point ; ce que je puis dire, c'est que, chez le premier malade, le petit néphélion a complètement disparu, et que, aujourd'hui (cinq mois après le début de l'ulcération), la tache n'a plus que le tiers de ses dimensions primitives.

L'absence de toute réaction inflammatoire me fait penser que celles de ces taches qui sont assez heureusement situées pour ne pas gêner la vision peuvent être abandonnées à elles-mêmes, sans intervention. Chez des sujets très amoureux de l'esthétique (ce doit être rarement le cas chez ceux qui font le dur métier auquel appartiennent mes deux malades), on pourrait, à la rigueur, essayer du tatouage, ou bien recourir au grattage et à l'abrasion de la cornée. Je ne conseillerais pas ces deux derniers moyens, dans le cas de taches étendues, ou occupant le voisinage du pôle de la cornée, par crainte du staphylôme. J'aimerais mieux tatouer ; et si l'incrustation obstruait l'orifice pupillaire, comme chez mon second malade, je proposerais l'établissement d'une pupille artificielle.

SUR L'EMPLOI DU PRISME

COMME MOYEN DE DÉVOILER LA SIMULATION DE LA CÉCITÉ UNILATÉRALE

Par le Dr S. **BAUDRY** (de Lille).

Mot bien ancien que celui de simulation. Il date des temps les plus reculés, et il a l'avenir de la race humaine (*omnis homo mendax*) dont il serait un des attributs. Il faut toutefois reconnaître que le nombre des simulateurs a diminué en raison directe des progrès de la science; et, en ce qui concerne l'organe essentiel de la vision, le jour n'est peut-être pas très éloigné, où le chapitre *amaurose*, naguère si vaste et si obscur, ne sera bientôt plus qu'une note historique, rappelant l'insuffisance de nos moyens actuels d'exploration. Le rôle de simulateur sera donc de plus en plus difficile à tenir, à mesure que deviendront plus rares ces cas dans lesquels le désordre fonctionnel répond sans doute à une altération anatomique qui nous échappe, et que nous ne saurions par conséquent qualifier. Et si, au nombre des maladies simulées, l'amaurose unilatérale a toujours occupé le premier rang par sa fréquence, par contre le simulateur est plus souvent encore mystifié qu'il ne mystifie. — Quoi qu'il en soit, tout praticien peut, à un moment donné, être appelé à donner son avis motivé sur les fonctions visuelles d'un sujet intéressé à déclarer n'y plus voir, ou y voir insuffisamment d'un de ses yeux. Question de la plus grande importance; car autant il serait injuste, cruel parfois, de méconnaître la véracité des déclarations d'un malheureux amblyope, autant il serait humiliant pour le médecin d'être honteusement la dupe d'un malicieux simulateur. Or, dans l'état actuel de la science, je n'hésite pas à dire que tout médecin a entre les mains des moyens variés et certains pour dévoiler la fraude; les difficultés sérieuses commencent seulement quand il s'agit de déterminer le plus exactement possible le degré d'affaiblissement de la vue, chez le simulateur instruit, qui s'est longuement exercé et qui sait parfaitement son rôle.

La plupart des auteurs classiques, et parmi les plus récents,

MM. Armaignac (1), de Wecker et Landolt (2), Barthélemy (3), ayant traité complètement la question, je n'ai nullement la prétention de la reprendre; je désire seulement dire ici quelques mots de la valeur du prisme comme moyen de surprise, et j'insisterai plus particulièrement sur quelques points de détail de son emploi.

Supposons le cas médico-légal, d'ailleurs assez fréquent, d'un sujet qui nous réclame un certificat attestant qu'il ne voit plus de l'œil droit, par exemple. Si l'exploration directe, objective, pratiquée avec tout le soin nécessaire, reste muette; si l'examen de l'iris et de la pupille ne nous révèle rien de particulier; si la direction des axes visuels est normale; si enfin, interrogé sur la *date* de sa cécité monoculaire (élément très important du diagnostic), l'examiné répond que celle-ci remonte à *plusieurs mois*, nous sommes autorisés à soupçonner la forme la moins fréquente de simulation de cécité unilatérale. Le sujet que nous avons à examiner, plus naïf encore qu'audacieux, possède presque certainement la *vision binoculaire simple*. Au reste, aurions-nous affaire au plus rusé et au plus instruit des simulateurs, que notre tâche serait tout aussi facile. Nous avons, en effet, un moyen certain de démasquer la supercherie *malgré* le simulateur: ce moyen, c'est le *prisme* qui nous donne ici la certitude d'un signe objectif. Cette seule application du prisme suffirait à le placer au premier rang parmi les moyens de surprise. L'épreuve connue sous le nom de procédé de *Welz* (4) consiste à faire lire l'examiné, un prisme de 14° étant placé devant O. D. base en dehors. Pour voir simple, O. D. se *déviera* en dedans, et *se redressera* au moment où le prisme sera retiré: deux mouvements incompatibles avec l'absence de la vision *binoculaire* simple. Un symptôme subjectif non moins significatif découle d'une légère variante de l'expérience (5). Faites lire à haute voix le sujet, en imprimant un mouvement continu de rotation au prisme de 20° placé devant O. D.; si la vision *binoculaire* existe, la lecture de caractères ou le déchiffrage

(1) Armaignac, *Traité élémentaire d'ophthalmoscopie*, 1878.
(2) De Wecker et Landolt, *Traité complet*, 1880.
(3) Barthélemy, *Leçons cliniques*, 1880.
(4) V. Welz, *Klinische monatsblät.*, VI, p. 212.
(5) Berthold, *Klinische monatsbl.*, VII, p. 300.

de signes très fins sera très difficile, ou, tout au moins, il y aura hésitation.

A défaut des témoignages si précieux et si certains de l'exploration directe, il reste encore à l'expert d'autres armes puissantes que lui fournissent les données physiologiques : *les moyens de surprise*, dont la plupart sont l'application des propriétés du prisme (*procédé de de Græfe* et ses variantes, *stéréoscope* de Brewster, etc.).

Admettons maintenant chez notre sujet l'absence de la vision associée, conséquence d'un affaiblissement plus ou moins prononcé de O. D. Si le simulateur est un ignorant, il nous sera encore non seulement facile de le convaincre de mensonge, mais nous pourrons du même coup déterminer approximativement l'acuité visuelle de O. D. Ici, tous les moyens de surprise pourront être indifféremment employés avec succès : je citerai parmi les plus simples et les plus pratiques, après le prisme, le procédé bien connu de M. Javal et ses dérivés, la boîte de Flees (1) modifiée par M. Armaignac (2) ou simplifiée par M. Mareschal (3), la méthode de *Kugel* (4), celle de *H. Snellen* (5), etc. Un moyen très simple que m'a dit fréquemment employer mon confrère, M. Dujardin, médecin-oculiste à Lille, consiste à placer le sujet en face des lettres-témoins, l'œil sain armé d'un verre convexe de 12 ou 16 dioptries ; s'il lit, c'est avec l'œil déclaré mauvais.

Nous supposons que, dans toutes ces épreuves, l'expert veille bien à ce que l'examiné ne cherche à fermer momentanément l'un ou l'autre de ses yeux, *sous quelque prétexte que ce soit.*

L'épreuve classique connue sous le nom de procédé de de Græfe est familière à tous nos lecteurs. Elle consiste à provoquer à l'aide du prisme la *diplopie binoculaire*. Dans la crainte que le simulateur ne soit quelque peu renseigné sur le phénomène de la diplopie binoculaire provoquée par le prisme, on conseille de faire l'épreuve en deux temps (6). « Dans le premier,

(1) Flees, *Archives belges de médecine militaire*, 1860, t. XXVI, p. 170.
(2) Armaignac, *loc. cit.*
(3) Mareschal, *Recueil de Mémoires de médecine militaire*, 1879.
(4) Kugel, *Archiv f. Ophth.*, XVI, I, 343.
(5) H. Snellen, *Klinisch. Monatsbl.*, t. XV, p. 303.
(6) Alf. Græfe, *Handb. der ges. Augenheilkd.*, t. VI, 4, p. 175.

dit M. Giraud-Teulon, dans son remarquable ouvrage (1), on fait entrer dans le jugement inconscient du sujet soumis à l'observation la connaissance de la possibilité de voir deux images avec un seul œil; connaissance ou plutôt instinct qu'il a souvent déjà de lui-même. A cet effet, couvrant l'œil aveugle ou supposé tel, on place devant l'œil sain un prisme dont l'angle réfringent sera porté directement en haut ou en bas, et on fait regarder au malade une bougie allumée, puis on amène doucement par un mouvement lent, suivant la verticale, l'arête horizontale du prisme à couper diamétralement la pupille; et l'on s'arrête un instant en cette position. Le malade voit alors deux images : l'une directement, par la moitié libre de la pupille, la seconde projetée du côté de l'angle du prisme et produite par réfraction.

Au cours de cette expérience et en la variant de plusieurs manières, on découvre à un certain moment, sans affectation, et comme inconsciemment, l'œil suspect, en même temps qu'on remonte ou qu'on abaisse le prisme de façon à lui faire recouvrir la pupille entière.

Par ce simple mécanisme, les conditions de la diplopie uni-oculaire ont fait place à celles de la diplopie binoculaire. Si le sujet, à cet instant, accuse encore deux images de la bougie, la fraude est manifeste ; la seconde image appartenant nécessairement à l'œil supposé éteint.

Dans ses leçons cliniques, M. Barthélemy, professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine de Toulon, indique quelques légères nuances dans le modus faciendi de cette épreuve. « L'œil prétendu malade a été examiné avec toute l'attention voulue. Vous laissez croire à votre observé que nul doute n'existe dans votre esprit sur la réalité de la maladie qu'il accuse; seulement et comme en vous ravisant, vous lui demandez si l'autre œil ne commence pas à se prendre, et vous le prévenez que vous allez l'examiner. Vous placez alors devant cet œil un prisme de 10 à 12 degrés, base en bas, et vous faites regarder à quelques mètres une bougie allumée, ou de plus près une tache noire sur une feuille de papier.

Ou le réclamant accusera tout de suite de la diploplie, indice

(1) Giraud-Teulon, *La Vision et ses anomalies*, 1881, p. 912.

certain de l'aptitude des deux yeux à y voir, car chaque image appartient à un œil différent, et en le faisant s'expliquer sur la netteté de l'une et de l'autre vous pourrez approximativement être fixé sur l'acuité de son œil. Ou il prétendra ne voir qu'une seule image, soit que l'amaurose existe réellement, soit que par méfiance ou prévenu de la signification de cette double image il se tienne sur ses gardes. Dans ce cas, sans embarras, fermez doucement l'œil dit amaurotique, et abaissez lentement votre prisme de manière à ce que son arête vienne couper la pupille en deux. Dès lors les rayons lumineux qui arrivent à l'œil seront de deux sortes, les uns directs passent par la moitié supérieure, les autres se dévient en traversant le prisme, avant de pénétrer par la moitié inférieure, de là deux images dans le même œil, la diplopie est monoculaire. Sous peine de fraude évidente, l'observé doit accuser cette double perception, et il le fait avec d'autant plus de confiance que vous aviez tenu fermé l'œil qui d'après son dire ne devait pas y voir. A cet aveu, vous lui déclarez que malheureusement l'œil commence à se perdre, et que vous allez rechercher par un nouvel essai à quel degré il est malade; vous faites mine de prendre dans votre boîte un nouveau verre, et sans avoir changé celui que vous teniez, *oubliant à dessein de fermer l'œil malade*, vous le placez devant le second, en *prenant bien garde d'arriver jusqu'à la pupille;* s'il déclare y voir double comme tantôt, il se trahit complètement, car il se trouve dans les conditions de la première expérience, la diplopie est redevenue binoculaire (1). »

En résumé, ce moyen si précieux de surprise consiste à donner au simulateur, s'il l'ignore, la notion préalable de la diplopie monoculaire, de façon à le dérouter et à l'arrêter dans la détermination qu'il a prise de nier obstinément la diplopie binoculaire dont il peut connaître la signification. Mais, pour que cette épreuve réussisse, il est de toute nécessité que la *diplopie monoculaire* soit de toute évidence, et que l'expert puisse la provoquer *immédiatement*, *sûrement*, et sans *tâtonnements*. Or, j'ai été frappé (mes confrères pourront faire l'essai sur eux-mêmes) de la certaine difficulté que l'on a de produire la diplopie monoculaire par l'*arête* du prisme, coupant diamétrale-

(1) Barthélemy, *loc. cit.*

ment la pupille. On réussit assurément plus facilement si l'examiné est intelligent, s'il se prête jusqu'à un certain point à l'expérience, ne demandant pour ainsi dire qu'à voir double; si l'arête du prisme très tranchante, réduite presque à la ligne, est amenée *très lentement* et surtout *très près* de la pupille, si enfin l'œil reste aussi *immobile* que la main de l'expert qui conduit le prisme. Mais pour peu que la pupille se contracte, que l'œil ou le prisme bouge, que celui-ci s'écarte de quelques centimètres au-devant de la pupille, la double image est fugace, une

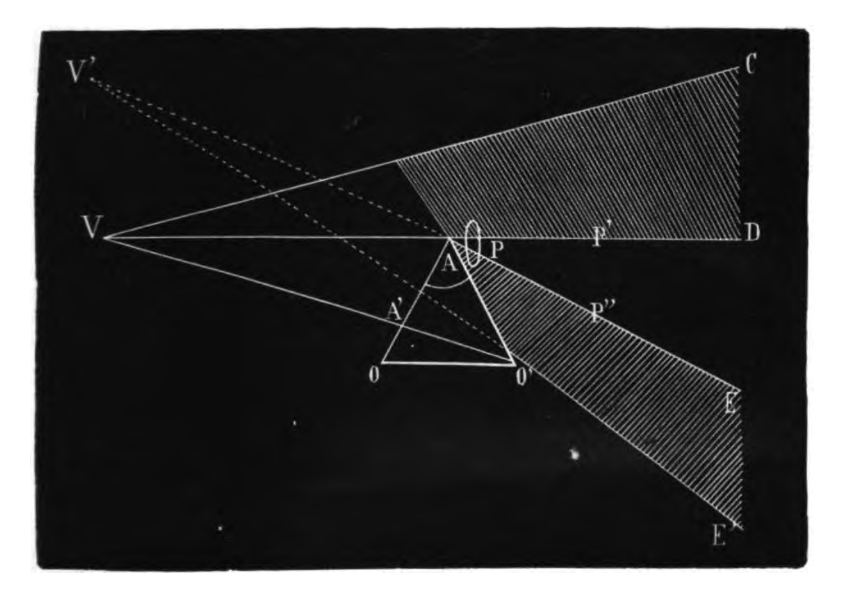


Fig. 1.

seule des deux restant distincte. D'autre part, l'expert, connaissant la difficulté de la perception de cette double image, ne pourra affirmer à son examiné, surtout si celui-ci est inintelligent, qu'il doit voir deux flammes à une bougie allumée qu'il lui ferait fixer. Nous n'avons qu'à jeter un coup d'œil sur la figure 1 pour nous rendre compte de ces difficultés.

On sait que les *prismes* ont pour effet de dévier du côté de leur *base* les rayons émergents, et par conséquent de déplacer l'objet *virtuellement* du côté de leur *sommet* ou angle réfringent (Giraud-Teulon).

Soit le point V envoyant un cône de lumière VAA′ contenu dans le plan de la section principale du prisme ; soit un autre cône de lumière CVD parti du point V. Le cône lumineux AVA′ après avoir traversé le prisme OAO′ se déviera suivant AEOE′, de sorte que l'œil qui reçoit les rayons lumineux qui composent le cône voit *virtuellement* le point V en V′ dévié du côté de *l'arête* ou *sommet* du prisme. Si l'œil est placé sur le trajet des rayons lumineux qui composent le cône CVD il verra *directement* le point V. Supposons la pupille, ayant le diamètre moyen 4 millimètres, placée contre l'arête du prisme de façon à être

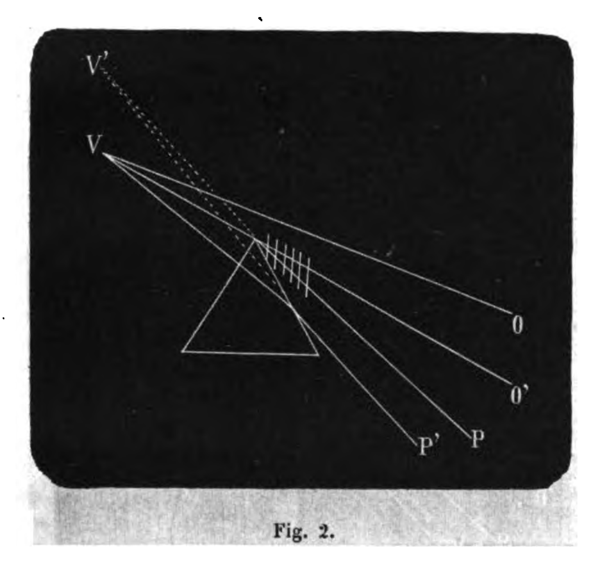


Fig. 2.

coupée diamétralement en deux ; une partie des rayons lumineux déviés passera par la partie inférieure de l'ouverture pupillaire, tandis que la partie supérieure sera traversée par les rayons directs partis de V ; l'œil verra donc en même temps en V l'image directe et en V′ l'image *virtuelle* déviée. Ici nous supposons le point V, l'arête A et le centre de la pupille appartenant à la même ligne droite. Tel est théoriquement le premier temps de l'épreuve dont j'ai parlé plus haut. J'ai dit qu'en pratique la perception de la double image est distincte aux *conditions* que j'ai indiquées plus haut dans mon travail. En effet si la pupille se trouve par exemple en P′ l'œil ne verra que l'image directe V ; en P″ l'image déviée sera seule distinctement visible. En

faisant des essais sur l'un de mes yeux, j'ai constaté que la *situation du point fixé* devait entrer en ligne de compte dans la plus ou moins grande facilité de la production de la double image par *l'arête* du prisme. Quand le point fixé V (fig. 2) se trouve plus élevé que l'arête du prisme, le cône lumineux direct OVO′ se rapproche du cône lumineux dévié VPP′, tandis que lorsque ce même point est situé plus bas (fig .3), les deux cônes lumineux VOO′, VEE′ divergent.

Si vous fixez une bougie allumée située plus haut que votre

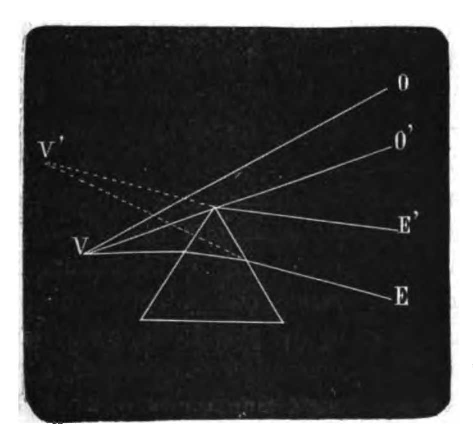


Fig. 3.

œil, et si vous amenez directement l'arête du prisme au niveau du bord libre de la paupière supérieure, en regard de la partie supérieure de l'ouverture pupillaire, vous distinguez plus nettement la double image. On peut maintenir l'arête immobile en appuyant la main qui tient le prisme sur la joue servant de point d'appui.

Quoi d'étonnant qu'on ait cherché à produire plus sûrement, plus nettement et plus rapidement surtout, la *diplopie monoculaire!* Les moyens ne faisaient pas défaut pour atteindre le but: cristaux de substance bi-réfringente, lames héliométriques (*Helmholtz*), combinaisons différentes de prismes, etc. C'est ainsi que M. le Dr Galezowski (1) a utilisé la propriété de la double réfraction dont, parmi toutes les substances bi-réfringentes, le

(1) Galezowski, *Traité des maladies des yeux*, 1875, p. 921.

spath d'Islande jouit le plus nettement (1). M. le professeur Monoyer (2) se sertde deux prismes réunis par leur base, procédé qui a sur celui de M. Galezowski l'avantage de provoquer, à la volonté de l'expert, la déviation simple ou la diplopie binoculaire, selon que l'un des prismes ou la ligne de séparation se trouve en face de la pupille.

Ces deux moyens n'ont qu'un inconvénient, c'est de nécessiter tous les deux un verre d'un prix plus élevé que celui du simple prisme (3). La lentille de M. Galezowski, de son côté, ne saurait être distinguée extérieurement du prisme ordinaire : point assez important, car si l'expert a affaire à un simulateur instruit des moyens que je viens de signaler, celui-ci ne sera facilement dérouté qu'en lui mettant alternativement devant l'œil sain, tantôt le prisme simple, tantôt le prisme bi-réfringent qu'il ne saurait reconnaître.

C'est en cherchant l'explication théorique des difficultés de la production de la diplopie monoculaire par *l'arête* du prisme, que j'ai été amené à trouver le moyen bien simple de provoquer, *à l'aide de ce même prisme*, une diplopie monoculaire tellement distincte que l'examiné le plus inintelligent, se prêtant de la plus mauvaise grâce du monde à l'expérience, sera forcé de voir deux flammes à une bougie allumée que vous lui ferez regarder. Au lieu d'amener, avec plus ou moins de lenteur et de tâtonnements, en rasant le plus près possible la surface antérieure de la cornée, *l'arête* du prisme, de façon à couper bien diamétralement l'ouverture pupillaire, il suffit que vous ameniez franchement *la base* de ce même prisme, soit verticalement en haut ou en bas, soit horizontalement en dedans ou en dehors, *en regard de la circonférence de la cornée* de l'œil sain. Au lieu d'être obligé d'approcher la base du prisme tout contre l'œil, comme on le fait quand on se sert de *l'arête*, vous pouvez tenir *la base* à 10 et même 20 centimètres en avant de l'organe. La figure 4 nous montre la marche des rayons lumineux.

Soit le cône lumineux CVD partant du point V; soit un autre cône de lumière *oVo″* traversant le prisme et se déviant suivant

(1) On obtient le maximum d'écart entre les images ordinaire et extraordinaire en taillant le prisme biréfringent de manière que ses arêtes soient parallèles ou perpendiculaires à l'axe optique du cristal (Ganot).

(2) Monyer (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1875, nº 25).

(3) Le prisme biréfringent d'Arago est marqué 14 francs sur le catalogue Secrétan.

O'E'D'E', les rayons lumineux directs et déviés se croiseront dans la portion *o'*B'C*o'*BC', de telle sorte que dans tout cet espace que j'ai limité sur la figure 4 par des lignes quadrillées, l'œil verra très distinctement l'image directe V et l'image V' déviée du côté de l'arête du prisme. L'inspection de la figure nous montre que le prisme peut être tenu tout près de l'œil ou à une distance plus éloignée, *la base* étant placée en regard de la circonférence de la pupille, en haut, en bas, en dehors, en dedans. Je ferai les mêmes remarques que plus haut, relativement à la *situation* de l'objet fixé.

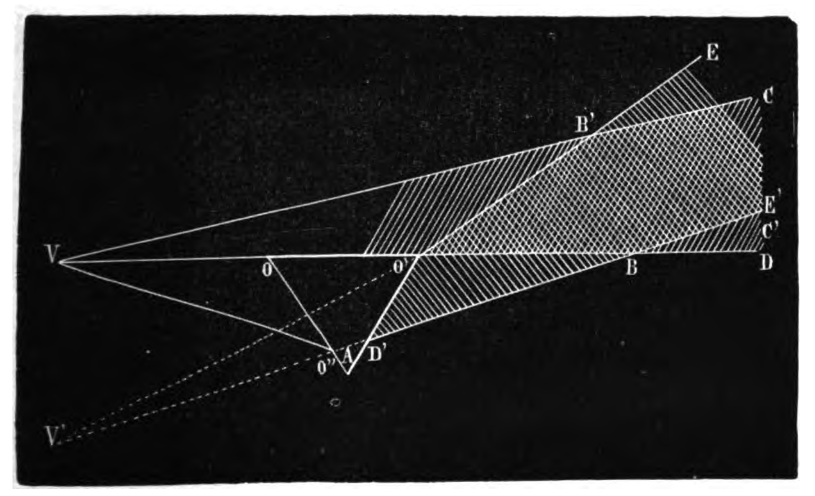


Fig. 4.

Je crois inutile d'insister sur ce point que la différence unique des deux procédés consiste dans la facilité plus ou moins grande de produire nettement la double image, dont l'écartement peut varier suivant l'angle réfringent du prisme et son indice de réfraction.

Afin de rendre plus facile la perception de la double image, on pourra enchâsser le prisme dans une monture spéciale, de façon qu'une petite ouverture soit ménagée entre la base du prisme et la monture : disposition qui rappellerait l'ouverture dont étaient percés les deux prismes du premier télémètre de M. Landolt (1).

(1) *Archives d'ophtalmologie française*, n° 1, 1880, p. 13.

Si, au lieu du simple prisme, nous prenons un fragment de glace à biseau sans tain auquel nous donnerons exactement la forme et les dimensions des verres de nos boîtes d'essai, nous obtenons encore plus nettement et plus facilement le phénomène de la diplopie monoculaire. L'œil, en effet, faisant instinctivement coïncider son axe visuel avec la bougie fixée et avec la ligne qui sépare la portion prismatique de la portion plane du

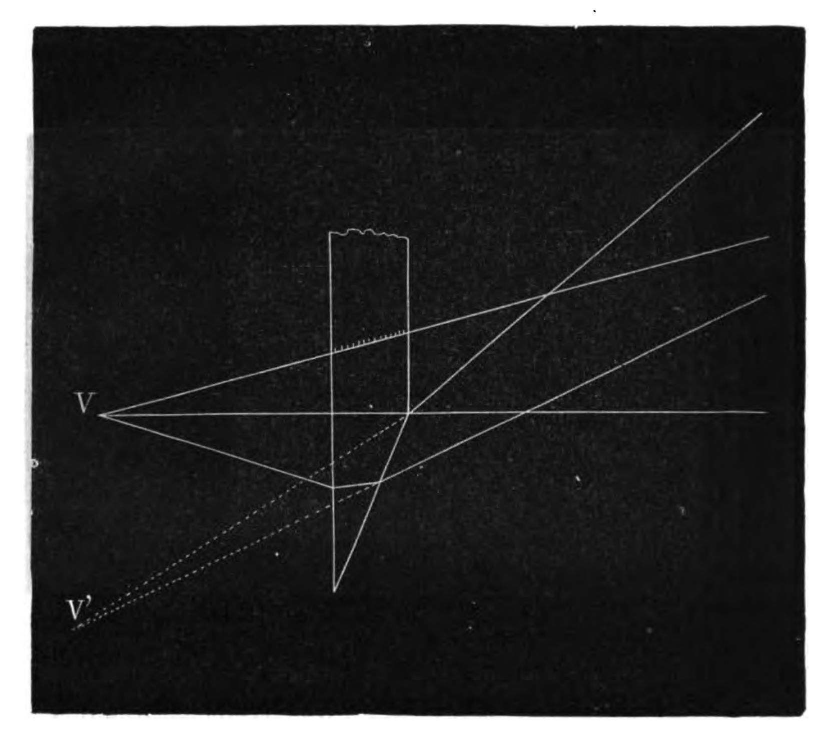


Fig. 5.

milieu réfringent, la double image apparaît immédiatement très nette et très distincte (1). Si vous examinez la construction de la figure 5, vous vous rendrez compte que la marche des rayons lumineux à travers ce fragment de glace biseautée est exactement la même que celle indiquée pour le prisme simple par la figure 4.

(1) Cette ligne de séparation constitue une sorte de *réticule*, assez semblable comme effet aux réticules de certains instruments d'optique. Elle contribue certainement à donner au verre placé devant l'œil la situation qui rende immédiate et très distincte la perception de la double image.

Qu'est-ce, en effet, que ce verre, sinon un *prisme* dont la *base* se continue par un milieu à faces parallèles ? Or, on sait que les rayons lumineux traversant ces derniers milieux perpendiculairement n'éprouvent aucune déviation, et que cette déviation est pratiquement négligeable pour les rayons lumineux les plus voisins, les seuls dont nous ayons à tenir compte comme passant par l'ouverture pupillaire. En augmentant l'angle A du prisme qui constitue la portion biseautée du verre, nous augmenterons l'écartement des deux images dans les limites que nous indique la physique (1).

Nous avons donc un *verre bi-réfringent* qui possède les avantages suivants :

1° De n'être pas plus coûteux que le simple prisme ;

2° De produire *immédiatement* et d'une façon *très nette* la

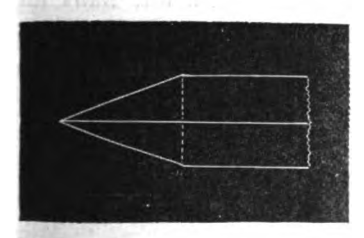


Fig. 6.

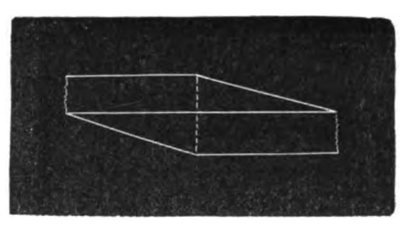


Fig. 7.

diplopie monoculaire, comme le font le prisme bi-réfringent de M. Galezowski et le double prisme de M. Monoyer, présentant sur les deux instruments l'avantage d'être d'un prix d'achat minime ;

3° De produire la diplopie monoculaire ou la simple déviation comme le prisme de M. Monoyer, suivant que la portion prismatique ou la ligne de séparation des deux portions du verre sera amenée devant l'œil.

Si nous superposons deux verres bi-réfringents de la même puissance, de façon que les sommets prennent la même direction, comme dans la figure 6, leurs pouvoirs s'ajoutent et l'écartement des images sera double. Nous obtiendrons le même écar-

(1) Les rayons lumineux qui se sont réfractés à la première face d'un prisme ne peuvent émerger à la deuxième qu'autant que l'angle réfringent A du prisme est moindre que le double de *l* angle limite de la substance dont le prisme est formé (Ganot).

tement, si nous superposons les verres de façon que la portion prismatique de l'un correspondre à la portion plane de l'autre. Les deux portions prismatiques se touchent ici par leur base comme dans le prisme de M. Monoyer. En imprimant un léger mouvement de rotation aux verres, de façon que les deux lignes de séparation des portions plane et prismatique se croisent à angle aigu, nous aurons *trois images*. Si enfin, nous croisons les verres de façon que les lignes de séparation de leurs deux portions soient perpendiculaires l'une à l'autre, nous aurons quatre images très nettes et très distinctes. Ce double verre pourra être enchâssé dans une monture analogue à celle du double prisme d'Herschel et nous pourrons avec le même instrument produire à volonté la *simple déviation*, *la diplopie* et *la polyopie* monoculaires, moyen de surprise à ajouter à la liste déjà longue.

Là se termine la première partie de mon travail. Dans un prochain article, j'étudierai quel est le meilleur moyen de surprise à employer pour déterminer le plus exactement possible l'acuité visuelle du simulateur.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

OPTIQUE PHYSIOLOGIQUE.

VISION CENTRALE, IRRADIATION ET ACUITÉ VISUELLE.

Par **C. J. A. LEROY**, médecin aide-major au 3e hussards (Lyon).

Dans un mémoire publié récemment par ces archives (*Théorie de l'astigmatisme*), nous avons traité la question des images par réfraction dans toute la généralité qu'elle comporte, en admettant : 1° que les surfaces d'incidence sont limitées autour d'un point central par un diaphragme d'un diamètre infiniment petit; 2° que l'objet examiné sous-tend un angle tout au plus infiniment petit. On a toujours le droit de supposer la première condition réalisée dans l'œil par le diaphragme irien : mais les con-

clusions que l'on en déduit ne peuvent être vraies qu'avec une certaine approximation. Ainsi, on dit que tous les rayons d'un même méridien vont concourir en un même point, que ce point soit le même pour tous les méridiens, ou bien qu'il appartienne à une ligne focale. Comme le diamètre pupillaire a réellement une grandeur appréciable, en moyenne 4 millimètres, l'image d'un point dans un œil normal, ou une ligne focale dans un œil astigmate, présentera un certain diamètre ou une certaine épaisseur que nous nous proposons de déterminer. Nous montrerons le rôle que cette notion importante est appelée à jouer dans la théorie de l'irradiation et dans l'étude de l'acuité visuelle.

CHAPITRE I

DE L'IMAGE D'UN POINT DANS L'ŒIL NORMAL.

I. *L'œil, muni de son diaphragme, l'iris, peut être considéré comme réalisant, dans certaines limites, cette condition que les rayons efficaces rencontrent chaque surface de séparation des milieux dioptriques dans des limites d'une étendue infinitésimale.*

Examinons une page d'écriture fine placée à la distance de la vision distincte en mettant devant l'œil un écran d'un diamètre inférieur au diamètre pupillaire ; une épingle suffit. Une partie de la feuille de papier est obscurcie par une ombre dont les bords sont parallèles aux bords du trou d'épingle, tandis que le reste de la feuille conserve le même aspect après comme avant l'interposition de l'épingle. — Toutes choses égales d'ailleurs, le diamètre de l'ombre est d'autant plus grand que l'épingle est plus grosse, et d'autant moindre que le trou est plus éloigné de l'œil ou plus près du papier.

L'intensité de cette ombre n'est pas constante dans toute l'étendue d'un diamètre ; elle paraît diminuer du milieu vers les bords. La limite de séparation entre l'ombre et le clair paraît d'abord bien tranchée à un examen superficiel ; mais, en y faisant plus attention, on s'aperçoit que la position exacte de cette limite est très difficile à définir, et l'on acquiert la conviction que l'étendue réelle de l'ombre s'étend plus loin que les limites

perceptibles. Quand le trou est très près de l'œil, l'ombre est très étalée et sa densité peu considérable; aussi, les lettres couvertes par l'ombre se lisent-elles toutes très facilement; quand on éloigne l'épingle, l'ombre se rétrécit et devient plus dense; aussi, la lecture devient moins facile; puis les lettres apparaissent comme à un éclairage très insuffisant et, finalement, elles cessent d'être perceptibles. Alors, le papier paraît couvert d'une ombre opaque dont le diamètre diminue jusqu'à ce que le trou d'épingle entre dans la zone de la vision distincte; à ce moment, il est vu directement, et le phénomène de l'ombre a disparu.

Il est bien évident, à priori, que le rôle de l'épingle consiste à masquer une partie plus ou moins grande de la pupille. Comme l'œil est exactement accommodé pour les caractères, les images de ces derniers sont exactement sur la rétine; or, la théorie (*l. c.*, p. 237-241) montre que, dans ce cas, l'étendue de la surface d'incidence étant supposée infinitésimale, les caractères géométriques de l'image d'un point sont indépendants de la forme du diaphragme et de son étendue, mais que son éclairage varie dans le même sens que l'étendue découverte. L'analyse rigoureuse va nous montrer un accord complet entre l'expérience précédente et la théorie dans l'hypothèse d'une étendue infinitésimale de la pupille.

Imaginons (fig. 1) un plan passant par le centre de la pupille, perpendiculaire au plan de la pupille, à la feuille de papier et à la direction de l'épingle. Ce plan, que nous prendrons pour plan de figure, coupe la feuille de papier suivant PP, l'épingle suivant CD et la pupille suivant AB. Soit mn une ligne passant par le centre pupillaire et perpendiculaire aux lignes PP, CD, AB. Cette ligne mn est un axe de symétrie. Dans l'hypothèse que tous les rayons émanés d'un point du papier situé dans l'étendue assez petite occupée par l'ombre se réunissent sensiblement en un point de la rétine, l'intensité lumineuse de ce point sera proportionnelle à la section droite du cône ayant le point pour sommet et la pupille pour base. En raison de l'étendue peu considérable de l'ombre, nous pouvons considérer sensiblement tous ces cônes comme ayant leurs axes parallèles à mn, et, par suite, l'éclat des images des points comme proportionnel à la partie découverte de la pupille.

Les lignes AD, BC qui coupent PP en a et b, délimitent le seg-

ment *ab* des points susceptibles d'avoir un certain nombre de leurs rayons arrêtés par l'épingle CD. Considérons un point quelconque M de ce segment; les lignes MC, MD délimitent un segment C'D', que nous considérerons comme constant pour une même position de CD, quelle que soit la position du point M le long de *ab*. Quand M est en *a*, l'épingle n'arrête aucun rayon utile : l'éclat du point *a* est donc le même que celui du reste de la feuille de papier. Quand M vient de *a* en *a'*, une partie de CD seu-

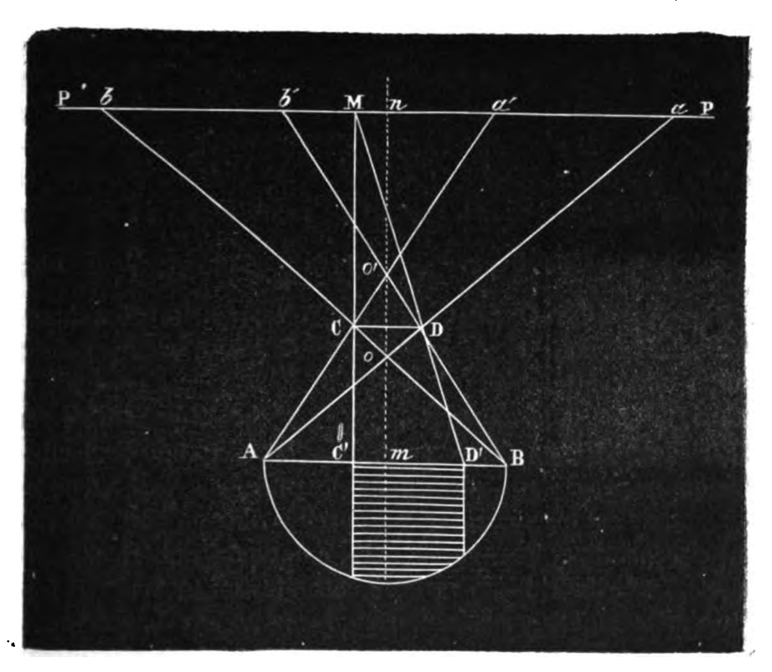


Fig. 1.

lement, partie d'ailleurs de plus en plus grande, est susceptible d'arrêter des rayons utiles; de *a* en *a'*, l'intensité de l'ombre croîtra donc d'une manière continue depuis zéro. De *a'* en *n*, l'intensité de l'ombre croîtra encore; car la pupille est circulaire et la zone de ce cercle, qui correspond au segment constant C'D', est d'autant plus grande que le point M est plus voisin de *n*. Donc, ainsi que nous l'avons constaté, l'intensité de l'ombre croîtra graduellement depuis les bords jusqu'au centre.

Si CD s'éloigne de AB, il est clair que C'D' augmente, et que

ab, a'b' diminuent, c'est-à-dire que l'ombre décroît en étendue et croît en densité comme nous l'avons constaté.

Théoriquement, il ne devrait y avoir opacité absolue que lorsque le point O', intersection de AC et BD, se trouverait sur PP, et à partir de ce moment, le diamètre de cette partie absolument opaque devrait augmenter. Or, nous n'avons rien constaté de semblable. Cela tient à ce que l'œil cesse de pouvoir lire les lettres placées dans l'ombre bien avant que celle-ci arrive à son maximum, l'absence de lumière. On sait, en effet, combien il y a loin de l'obscurité absolue à l'éclairage minimum compatible avec la lecture. De plus, nous ne pouvions pas percevoir l'ombre dans toute son étendue géométrique *ab*, parce que, suivant la loi de Bouguer, celle-ci, pour être perçue, devait présenter une intensité telle, que son rapport à l'intensité de la feuille de papier eût une valeur finie, valeur qui, suivant les conditions de l'éclairage général, peut varier depuis $\frac{1}{164}$ jusqu'à $\frac{1}{3}$ (Aubert, *Grundzüge der Physiologischen Optik*, p. 487-495). C'est pourquoi les choses se passaient comme si les limites sensibles de l'ombre étaient réduites au segment *a'b'*.

Ainsi, la théorie ne nous révèle rien qui n'ait été confirmé par l'expérience. Cette expérience n'est, d'ailleurs, que la traduction de ce qui se passe dans nombre de circonstances pathologiques où la pupille est masquée par des opacités plus ou moins nettement circonscrites, taies cornéennes, cataractes centrales, congénitales, etc. Il n'est pas rare de constater un pouvoir de lisibilité sensiblement normal, notamment dans les cas de cataractes centrales congénitales.

II. *Néanmoins, le lieu de réunion des rayons lumineux n'est pas un point géométrique; dans l'espace, c'est une partie infinitésimale de surface caustique, dont la section par la rétine est un cercle que nous appellerons cercle de dispersion normal.*

Cette proposition, évidente pour l'œil réduit de Listing, peut être démontrée expérimentalement pour l'œil humain. Prenons une carte percée de deux trous d'épingle suffisamment rapprochés, et examinons une épingle placée perpendiculairement à la direction de la ligne qui unit les deux petits trous, à une distance supérieure au *punctum remotum*. On rendra l'œil myope, si cela est nécessaire, par l'addition d'un verre convexe. Faisons passer

lentement la carte de droite à gauche devant l'œil droit, par exemple, les deux petits trous étant sur une horizontale et l'épingle tenue verticalement. Une image unique de l'épingle se détache d'abord nettement en sombre sur le fond que nous choisissons blanc; puis apparaît sur la droite une deuxième image d'abord claire et peu apparente, puis de plus en plus nette et foncée. Alors, la première image est toujours plus foncée et plus nette que la seconde, et l'on remarque que, pendant le mouvement de la carte, la distance des deux images va croissant sensiblement. Si les deux petits trous sont suffisamment rapprochés, la deuxième image, au moment où elle apparaît, semble se détacher de la première, puis elle s'en éloigne progressivement.

A un certain moment, quand les deux petits trous sont au milieu de la pupille, les deux images ont une netteté égale et la distance qui les sépare est maxima ; puis la carte continuant son mouvement, les mêmes phénomènes se reproduisent symétriquement dans l'ordre inverse.

Si l'on revient au voisinage de la position médiane des deux petits trous et qu'on fasse avancer et reculer la carte d'une petite quantité, on remarque que l'image de droite ou l'image de gauche deviennent moins nettes alternativement, et l'on a très nettement la même sensation que si les deux images, étant associées par une tige rigide, celle qui devient la moins nette tournait autour de l'autre en s'éloignant de nous.

Ces particularités s'expliquent très bien de la manière suivante. Soit P (fig. 2) un point de l'épingle, O le centre de la sphère à laquelle nous assimilerons l'œil ; la carte percée laisse tomber sur cette surface deux pinceaux lumineux minces en M et en M'. Nous pouvons considérer comme égales les sections M et M' de ces pinceaux et négliger la différence résultant de l'inclinaison des pinceaux Mm, M'm' par rapport au plan rétinien RR. Les deux pinceaux réfractés Mm, M'm' sont donc composés d'un nombre égal de rayons, et si les images en m et m' ont un éclat inégal, cela ne peut tenir qu'à des distances inégales entre ces images et les foyers n, n'. Comme l'image située à gauche sur la rétine correspond à un pinceau situé à droite hors de l'œil et que, dans la position de la carte sur la figure, c'est l'image de droite qui était la moins nette, il faut que l'on ait $m\,n > m'\,n'$, c'est-à-dire que les foyers n, n' sont situés sur une courbe analogue à

une caustique. D'ailleurs, l'expérience nous apprend que si M et M' se rapprochent d'un certain point médian A, m et m' augmentent de netteté et, partant, n et n' se rapprochent de R. — On pourrait objecter que, en raison de l'obliquité plus grande de l'incidence, M reçoit moins de rayons que M' et que, de plus, l'angle Mm R est plus petit que l'angle M'm' R. Il faut d'abord remar-

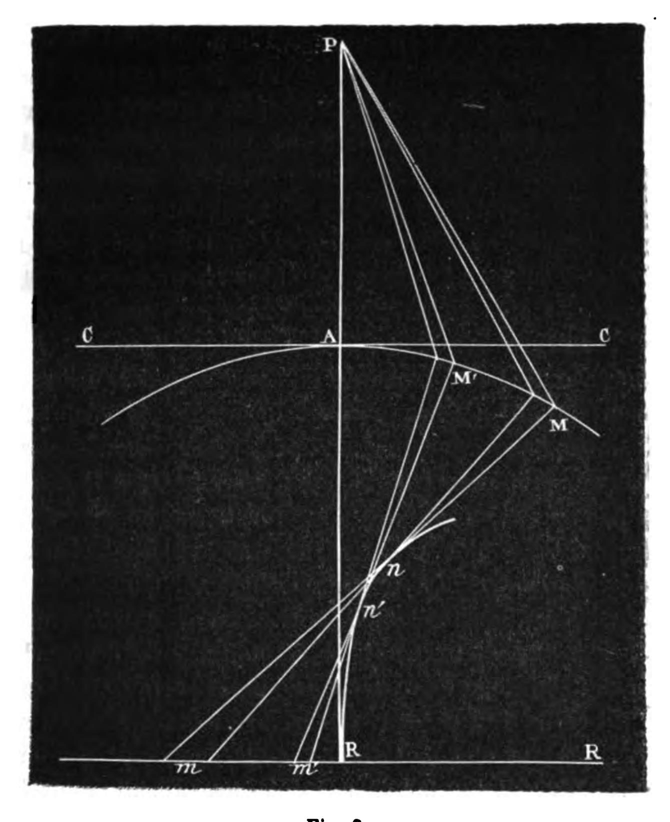


Fig. 2.

quer que cette dernière influence est loin d'avoir, en fait, l'importance relative que lui attribuent les proportions démesurément agrandies de la figure. Quant à l'objection tirée de la première influence, elle tombe devant cette considération que, si l'on double le diamètre du trou d'épingle de droite, ce qui quadruple sa surface, et, partant, le nombre des rayons transmis par M, les apparences restent sensiblement les mêmes.

Enfin, cette circonstance que la distance $m\ m'$ des deux images augmente quand les trous M et M′ se rapprochent de A montre à l'évidence que les points de croisement des rayons de chaque pinceau n, n' sont distincts, — car s'ils étaient confondus en un point, la distance $m\ m'$ ne pourrait que diminuer au lieu d'augmenter.

Quant à l'illusion si nette que nous avons signalée relativement à l'éloignement apparent des deux images par rapport à nous, elle montre que nous avons l'habitude d'interpréter par un éloignement des objets l'augmentation de la diffusion de leurs images. On ne saurait prétendre que cette illusion tient à une diminution du diamètre apparent de l'image qui s'éloigne, puisque l'expérience et la théorie montrent que c'est précisément l'inverse qui a lieu.

On pourrait objecter que nos conclusions se tirent d'une expérience faite dans les conditions d'une accommodation inexacte; que rien n'oblige à admettre que les choses se passent encore de même quand l'accommodation est exacte. Soutenir cette dernière opinion équivaudrait à prétendre que l'œil est aplanétique, ce qui est insoutenable aujourd'hui.

D'ailleurs Volkmann, employant un procédé un peu différent du nôtre (V. Helmholtz, *Opt. Phys.*, p. 201) a expérimenté sur des yeux exactement accommodés et a trouvé que « souvent, comme « pour des lentilles homogènes, le foyer des rayons marginaux « est plus rapproché du cristallin que celui des rayons centraux ; « quelquefois, mais rarement, le contraire s'est trouvé avoir « lieu; très rarement, il semblait y avoir absence d'aberration » (Gariel et Desplats, *Physique médicale*, p. 354-355). Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur ces résultats de Volkmann.

CHAPITRE II

DU CERCLE DE DISPERSION.

A. *Cercle de dispersion dans l'œil réduit de Listing.*

Nous en déterminerons les limites et l'éclairage ; nous verrons ensuite si les chiffres obtenus s'écartent notablement de ceux qu'il convient d'adopter pour l'œil humain.

Nous supposerons, conformément à l'hypothèse dans laquelle a été construit l'œil réduit, que les rayons viennent de l'infini. Soit SM (fig. 3) un rayon marginal extrême parallèle à l'axe AO. Après réfraction, il est tangent à la caustique en un point P′, et il coupe l'axe en un point P″. Soit D le sommet de la caustique, et menons par ce point la normale DE à l'axe ; elle représentera la coupe d'un écran placé en D, et DE mesure le rayon du cercle de dispersion pour cette position de l'écran. Le triangle rectangle DP″E donne : DE = DP″ *tg* ω.

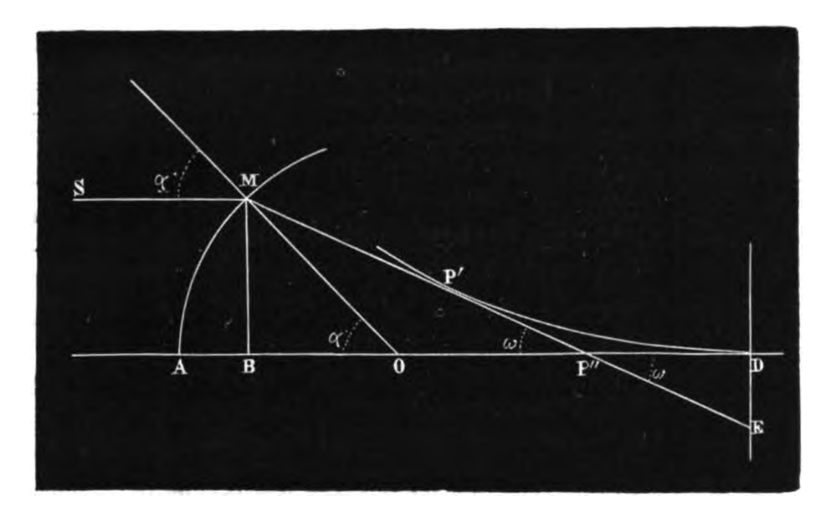


Fig. 3.

α et β désignant les angles d'incidence et de réfraction, on a : $\omega = \alpha - \beta$.

Le triangle OMP″ donne :

$$OP'' = R\,\frac{\sin\beta}{\sin\omega}$$

et on voit que

$$P''D = AD - (AO + OP'') = f - R\left(1 + \frac{\sin\beta}{\sin\omega}\right)$$

Donc finalement

$$DE = \left[f - R\left(1 + \frac{\sin\beta}{\sin(\alpha-\beta)}\right)\right] tg\,(\alpha-\beta) \qquad (1)$$

Le triangle rectangle MBO donne d'ailleurs

$$\sin\alpha = \frac{MB}{R} \qquad (2)$$

et on sait que l'on a

$$\sin\alpha = n\sin\beta \qquad (3)$$

Les données de l'œil réduit étant d'ailleurs

$$R = 5^{mm},1248 \qquad n = \frac{103}{77}$$

on en tire $f = 20^{mm}\,30209$.

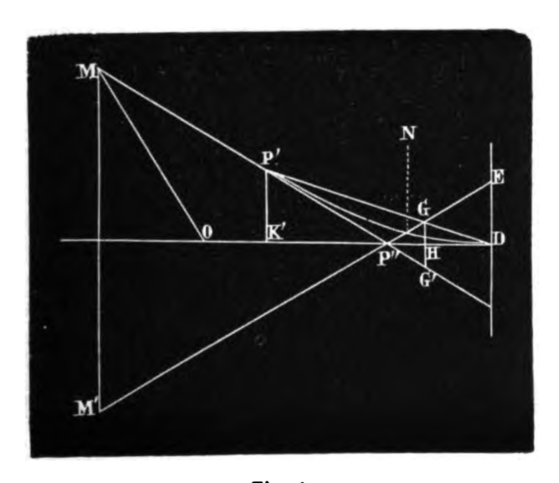


Fig. 4.

En supposant le diamètre pupillaire égal à 4^{mm}, on a : $MB = 2^{mm}$. Avant de donner la marche et les résultats du calcul, nous ferons remarquer que l'œil peut accommoder de manière que la rétine se trouve depuis D jusqu'en P′ sans que l'image soit une image de diffusion. Ce qui distingue le cercle de *dispersion* d'un cercle de *diffusion*, c'est que l'un au moins de ses points est un point de concours réel de rayons. — De D en P′ le cercle de dispersion aura une grandeur d'abord décroissante jusqu'aux environs de P″ entre P″ et D, puis la grandeur du cercle de dispersion augmentera jusqu'en P′, c'est-à-dire qu'il y a une valeur minima du cercle de dispersion. L'œil jouissant d'une bonne accommodation s'arrangera évidemment de manière à faire toujours tomber

sur sa rétine le cercle de dispersion minimum ; c'est donc surtout la valeur de ce minimum qu'il nous importe de connaître. La recherche directe de ce minimum étant très compliquée, nous nous bornerons à en chercher des limites supérieures et inférieures de la manière suivante :

Limite supérieure. — La section minima se trouve à l'intersection N du rayon extrême M'P″ avec la caustique (fig. 4). Si nous remplaçons cet arc de caustique par sa corde DP′ il est évident que GHG′ représentera une section supérieure à la section minima. Les deux triangles semblables EP″D et GP″H donnent :

$$\frac{GH}{DE}=\frac{P''H}{P''D}$$

de même les triangles semblables GDH et P′DK′ donnent :

$$\frac{GH}{P'K'}=\frac{P''D-P''H}{K'D}$$

Éliminant P″ H entre ces deux relations, il vient :

$$GH=\frac{P''D}{\frac{P''D}{DE}+\frac{K'D}{K'P'}}$$

ou bien

$$GH=\frac{P''D}{\frac{1}{tg\omega}+\frac{K'D}{K'P'}} \qquad (4)$$

Les formules (1), (2), (3) permettent de calculer P″D, DE, ω Le triangle rectangle P′K′P″ donne

$$K'P'=P'P''\sin\omega \qquad K'P''=P'P''\cos\omega$$

Or
$$P'P''=MP''\left(1-\frac{MP'}{MP''}\right)$$

Comme le point lumineux est à l'infini, on a (*Th. de l'astig.*, form. 7 et 8, p. 227)

$$\frac{MP'}{MP''}=\cos^2\beta$$

D'ailleurs le triangle MOP″ donne immédiatement

$$MP'' = \frac{R \sin \alpha}{\sin \omega}$$

donc,

$$P'P'' = \frac{R \sin \alpha \sin^2 \beta}{\sin \omega}$$

et, finalement,

$$\frac{K'D}{K'P'} = \frac{\frac{R \sin \alpha \sin^2 \beta}{tg\omega} + P''D}{R \sin \alpha \sin^2 \beta}$$

Limite inférieure. — Appelons ω′ l'angle P′DK, nous aurons : $tg\,\omega' = \frac{K'P'}{K'D}$, quantité connue que nous pouvons écrire

$$tg\omega' = \frac{1}{\frac{1}{tg\omega} + \frac{P''D}{R \sin \alpha \sin^2 \beta}} \qquad (5)$$

Il existe un certain rayon M″P″ (fig. 5), parallèle à P′D ; ce

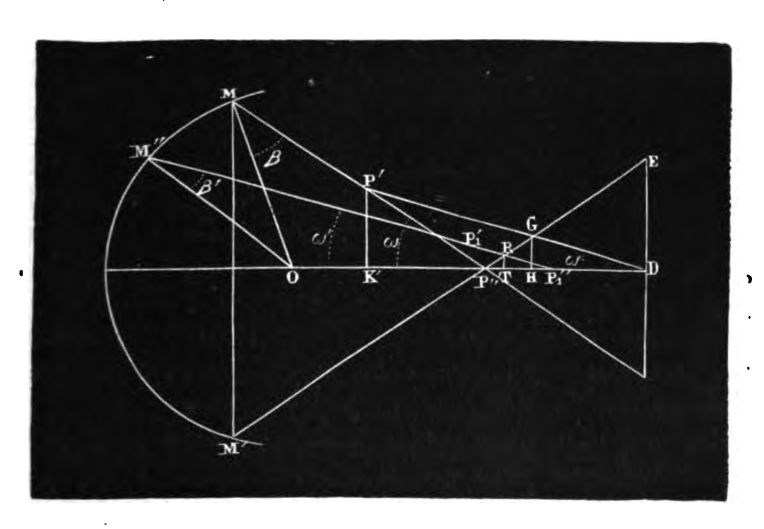


Fig. 5.

rayon touche la caustique au point P′₁ ; nous allons déterminer le point P''_1 où il rencontre P″D.

Appelant α' et β' les angles d'incidence et de réfraction de ce nouveau rayon, on a, pour les calculer, les relations

$$\alpha' - \beta' = \omega'$$
$$\sin \alpha' = n \sin \beta'$$

On tire de là

$$tg \frac{\alpha' + \beta'}{2} = tg \frac{\alpha' - \beta'}{2} \frac{n+1}{n+1} \tag{6}$$

Les relations 5 et 6 permettent donc de calculer ω', α', β'. Soit R le point où $P''E$ est rencontré par ce deuxième rayon. RT sera évidemment une limite inférieure du minimum, tandis que GH en est une limite supérieure. Par des considérations de triangles semblables on voit que :

$$RT = \frac{GH}{P''D} \times P''P''_1$$

Or

$$P''P''_1 = OP''_1 - OP'' = R \frac{\sin \omega'}{\sin \beta'} - \frac{R \sin \beta}{\sin \omega}$$

Donc :

$$RT = \frac{GH.R}{P''D} \left(\frac{\sin \beta'}{\sin \omega'} - \frac{\sin \beta}{\sin \omega} \right) \tag{7}$$

Remarque. — Nous avons trouvé que ce deuxième rayon $M''P''_1$ avait son point de contact P'_1 à gauche de $P''E$. En joignant DP'_1 nous avons donc pu par la même méthode obtenir encore deux limites supérieure et inférieure plus rapprochées $G'H'$ et $R'T'$ au moyen des formules précédentes dans lesquelles on avait fait les substitutions convenables. Cette méthode se trouvait alors épuisée, parce que le point de contact du troisième rayon passait à droite de $P''E$.

Comme nous ne trouvions pas la différence entre $G'H'$ et $R'T'$ assez petite, nous avons calculé une nouvelle limite supérieure $G''H''$ de la manière suivante. Soit M (fig. 6) le point d'intersection des deux rayons qui donnent R et R' : ces deux rayons étant par construction parallèles à DG et à DG', les deux triangles semblables RMR' et $G'DG$ donnent

$$\frac{RR'}{GG'} = \frac{MR}{DG}$$

Supposons que P'_1 marche vers le point D le long de la caustique par petites progressions telles que l'angle P'_1DP'' s'accroisse chaque fois d'une quantité constante. Nous aurons à chaque fois deux triangles semblables comme les précédents entre lesquels existeront les mêmes relations. RR' et GG' représenteront les chemins parcourus par le point R et le point G ; or MR diminuera

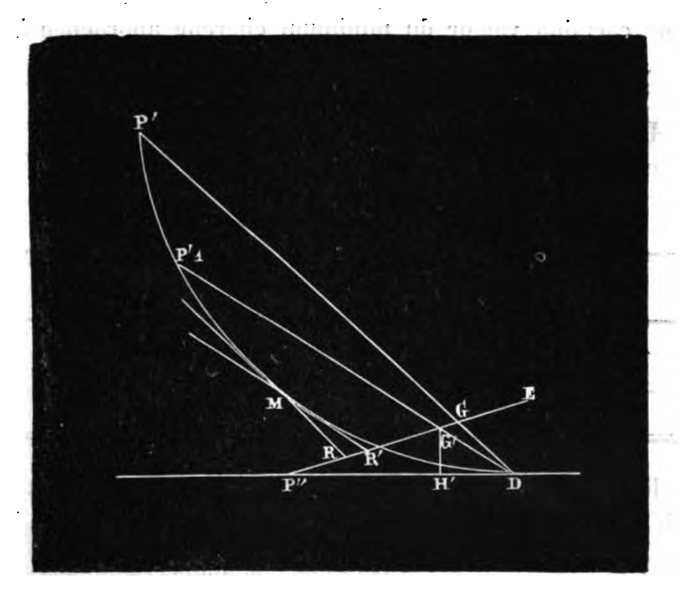


Fig. 6.

évidemment d'une manière constante jusqu'à zéro, tandis que DG augmentera constamment jusqu'à une valeur finie. Ainsi les accroissements RR' diminueront constamment et tendront vers zéro, tandis que les accroissements GG' iront en augmentant. D'ailleurs quand le rayon sera tangent au point d'intersection de P''E avec la caustique, le point G qui appartient à la corde parallèle se trouvera encore dans l'intérieur de la courbe. Si donc nous supposons que les points R et G marchent l'un vers l'autre avec les vitesses respectives RR' et GG', ils se rencontreront en un point situé dans l'intérieur de la courbe. — En substituant aux grandeurs comptées dans le sens P''E celles comptées dans le sens

G'H' qui leur sont proportionnelles, la quantité à ajouter à R'T' pour obtenir G"H" est

$$x = \frac{(R'T' - RT)\,(G'H' - R'T')}{(GH - G'H') + (R'T' - RT)} \qquad (8)$$

et on a :

$$G''H'' = R'T' + x$$

En prenant alors la moyenne entre G"H" et R'T', nous aurons une certaine valeur du minimum cherché approchée à moins de $\frac{x}{2}$.

Le tableau suivant donne les principaux chiffres obtenus dans le cours des calculs.

TABLEAU 1.

α	ω	2DE	2P'K'	P"D	2GH	2RT	x
22°58'14",2	6° 0'28",9	mm 0,1878878	mm 0,310466	mm 0,892613			
15°8'12",5	3°52'61",4	«	»	»	mm 0,0736278	mm 0,0412645	mm 0,00190097
10°2'28",5	2°33' 6",2	»	»	»	0,0558925	0,0450242	
»	«	»	»	»	0,0469251	»	

En prenant la moyenne entre 2G"H" (3° ligne, colonne GH) et 2R'T', on trouve :

$$\gamma\gamma = 0^{mm},04597$$

à moins de x ou $0^{mm},0019$.

Remarque. — Pour un diamètre pupillaire de 6^{mm}, $\gamma\gamma = 0^{mm},169804$ à moins de $0^{mm},00234$.

Pour un diamètre pupillaire de 2^{mm}, $\gamma\gamma = 0^{mm},006656$ à moins de $0^{mm},00167$.

Nous n'avons pas poussé l'approximation aussi loin dans ce dernier cas que dans les deux précédents.

Éclairage du cercle de dispersion normal. — Nous supposerons pour plus de simplicité que la surface sphérique se confond avec le plan pupillaire AB', et nous appellerons I la quantité de lumière transmise ; cette quantité sera évidemment la même pour tous les points du plan AB' (fig. 7). Considérons un point M du cercle de dispersion éloigné du centre γ de la quan-

tité ρ. Le point M reçoit deux rayons MM′ et MM″ qui proviennent de certains points L et L′ de AB′. Faisons tourner la figure autour de BP″ comme axe, rien ne sera changé, puisque tout est symétrique autour de cet axe; considérons de plus les rayons LM, L′M′ comme des pinceaux infiniment minces. La bande circulaire de rayon ρ et d'épaisseur infiniment mince du cercle de dispersion résultera de la superposition de deux sections de nappes coniques d'une épaisseur infiniment mince chacune. L'une de ces nappes a son sommet en M′ et le rayon de sa base

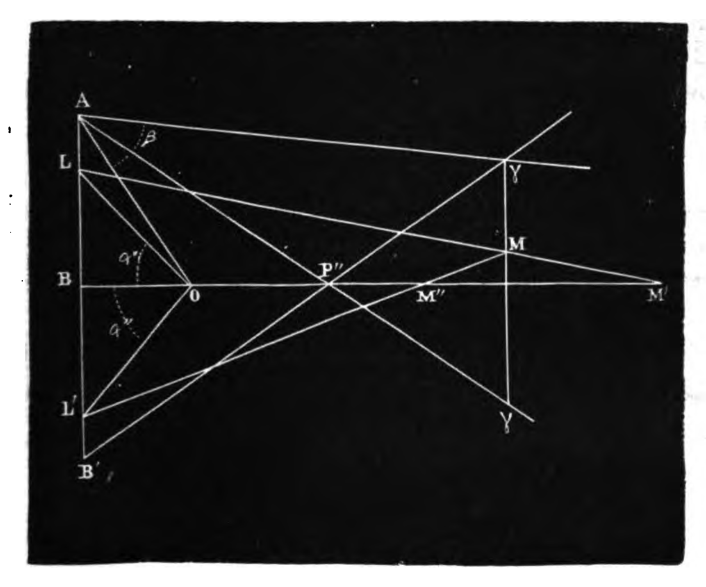


Fig. 7.

est BL, l'autre a son sommet en M″ et le rayon de sa base est BL′. L'intensité lumineuse d'une section de la nappe M′ ou M comparée à celle I de la base B′L ou B′L′ sera évidemment en raison inverse des carrés des rayons et on aura pour l'intensité H du point M

$$H = \frac{I}{\rho^2}(\overline{BL^2} + \overline{BL'^2})$$

ou

$$H = \frac{I.R^2}{\rho^2}(\sin^2\alpha' + \sin^2\alpha'') \qquad (9)$$

Au centre du cercle de dispersion on a $\rho = o$, $\alpha' = o$ et $\alpha'' > o$, d'où :

$$H = \infty$$

Au bord du cercle de dispersion, au contraire, H ne sera ni nul ni infini ; car $\alpha'' = 22^\circ\, 58'\, 14'', 2$ comme on sait (v. le tableau) α' est donné par la relation :

$\gamma G = R \sin \alpha' \sin^2 \beta'$ comme nous avons vu plus haut ; on trouve :

$$\alpha' = 11^\circ\, 32'\, 58,6$$

En effectuant les calculs, il vient facilement pour l'intensité du bord

$$H = I \times 1515,54$$

ou, en nombre rond

$$H = 1500 \times I$$

En résumé : L'éclat du cercle de dispersion normal est infiniment plus grand au centre qu'au bord et il n'est pas nul sur le bord lui-même.

Cercle de dispersion chromatique minimum. — Les calculs précédents s'appliquent aux rayons moyens du spectre $\left(n = \frac{103}{77}\right)$. Répétant les calculs pour la raie B du rouge ($n = 1,33095$) nous avons trouvé :

$$\gamma\gamma = 0^{mm},04601 \text{ à moins de } 0^{mm},00106.$$

La différence avec le cercle de dispersion de la lumière moyenne du spectre n'étant que de 0,00004, nous pouvons admettre que, si l'on répétait le calcul pour la lumière violette, la différence avec le cercle de dispersion moyen ne s'écarterait pas beaucoup de la valeur précédente. Nous dirons donc que :

III. *Le diamètre du cercle de dispersion minimum est sensiblement le même quelle que soit la lumière simple employée.*

Enfin, nous avons cherché quel serait le rayon du cercle de dispersion chromatique minimum en supposant que l'on eût affaire à de la lumière blanche.

La figure 8 montre que le diamètre cherché est limité par

l'intersection des rayons marginaux extrêmes du violet et du rouge. Appelons α l'angle d'incidence commun à ces rayons, β_1 et β_2 leurs angles de réfraction, il vient :

$$\gamma\gamma = AA' \frac{\frac{\sin\beta_2}{\sin(\alpha-\beta_2)} - \frac{\sin\beta_1}{\sin(\alpha-B_1)}}{2\cos\alpha + \frac{\sin\beta_1}{\sin(\alpha-\beta_1)} + \frac{\sin\beta_2}{\sin(\alpha-\beta_2)}} \qquad (10)$$

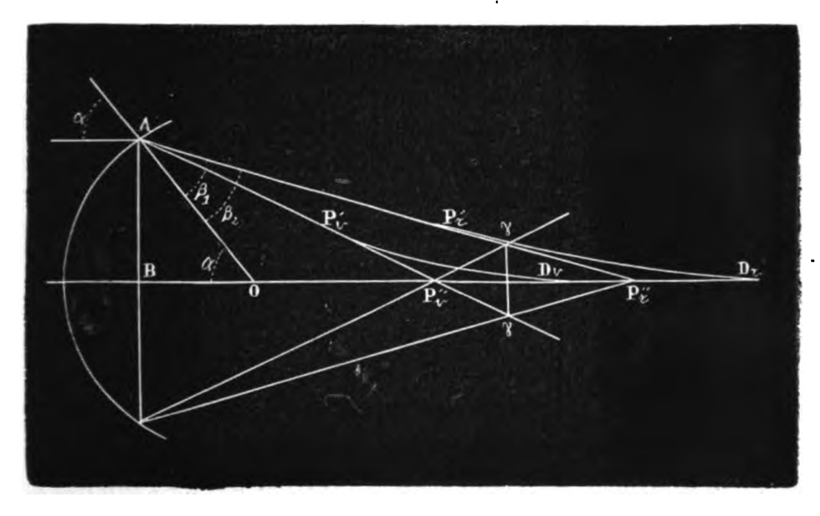


Fig. 8.

En prenant pour indices extrêmes ceux des raies B et H, on trouve :

$$\gamma\gamma = 0^{mm},05766$$

Helmholtz (*Opt. Phys.*, p. 179) faisant le même calcul, mais en prenant seulement les indices des raies moins extrêmes C et G, a trouvé :

$$\gamma\gamma = 0^{mm},0426.$$

Ces valeurs comprenant entre elles la valeur du cercle de dispersion monochromatique 0,04596, nous pouvons dire que : Le diamètre du cercle de dispersion monochromatique dans une lumière quelconque est sensiblement égal au diamètre du cercle de dispersion chromatique dans la lumière blanche, ou en d'autres termes :

IV. *Le diamètre du cercle de dispersion minimum est sensiblement constant, quelle que soit la lumière employée, simple ou composée.*

Remarque I. — La formule 10 ne diffère de celle qu'a employée Helmholtz qu'en ce que nous avons pris pour points extrêmes les points P''_1, P''_2, tandis que Helmhotz prenait les points *Dv*, *Dr*. Notre formule est plus exacte, toutefois elle conduit à des résultats très peu différents.

Remarque II. — Helmholtz attribue un éclat nul au bord du cercle de dispersion chromatique. Si, au lieu de considérer une ligne comme représentant ce bord, on prend une bande marginale infiniment étroite comme nous avons fait pour le cercle de dispersion monochromatique, il est évident que l'intensité n'y saurait être nulle. Comme d'ailleurs Helmholtz a démontré que l'éclairage au centre du cercle chromatique est aussi infiniment grand, *il n'y a aucune différence essentielle entre l'éclairage des cercles de dispersion chromatiques ou monochromatiques.*

B. *Cercles de dispersion dans l'œil humain.*

Ce qui précède se rapporte à l'œil réduit de Listing, nous allons montrer que les mêmes chiffres et les mêmes propositions s'appliquent également à l'œil humain, sans erreur considérable.

Dispersion chromatique. —Helmholtz (*l. c.*, p. 174), résumant les recherches de Mathiessen et les siennes, s'exprime ainsi : « Toutes ces recherches faites d'après des méthodes différentes « s'accordent à montrer que l'œil humain se rapproche beaucoup « quant à la dispersion des couleurs d'un œil en eau distillée « (œil réduit), mais qu'il possède probablement une dispersion « plus forte. » Ainsi, en attribuant au cercle de dispersion chromatique de l'œil humain les valeurs ci-dessus exprimées, l'erreur commise sera peu considérable, et, en tout cas, ces chiffres seront plutôt trop faibles que trop forts.

Dispersion monochromatique. — Si la dispersion monochromatique de l'œil différait notablement de la dispersion chromatique, nous devrions nous en apercevoir en rendant notre œil achromatique.

C'est ce que fit Helmholtz, et cependant il ne put constater aucune augmentation sensible de la netteté de sa vision (*l. c.*,

p. 185). Il ne paraît pas avoir tiré d'autre conclusion que celle-ci : la dispersion chromatique n'apporte aucun trouble sensible dans la netteté de la vision. — D'autres preuves analogues sont fournies par l'expérience commune. Si l'aberration monochromatique était moindre que l'aberration chromatique, qu'elle fût d'ailleurs minima dans les rayons de telle couleur simple, il est indubitable que depuis longtemps on aurait remarqué cette circonstance et dès lors on se serait toujours placé dans les rayons de cette couleur pour toutes les observations de précision. Or, rien de semblable n'existe. Nous dirons donc que :

V. *Pour l'œil humain aussi, l'aberration monochromatique est égale à l'aberration chromatique, et comme celle-ci est sensiblement égale à celle de l'œil réduit, il en est de même de celle-là.*

Remarque. — Cette constance de la dispersion, quel que soit le genre de lumière incidente, nous place dans des conditions toujours identiques pour apprécier les objets de couleurs infiniment variées que nous offre le monde extérieur et son existence est une conséquence des imperfections de notre appareil dioptrique. Pour être parfait, cet appareil ne devrait présenter aucune aberration, soit chromatique, soit de sphéricité ; mais, du moment que l'une des deux existe, il devient indifférent que l'autre existe dans les mêmes limites ; en un mot, pour qu'il y eût avantage réel à la correction de l'une de ces aberrations, il faudrait que toutes deux fussent corrigées simultanément ; c'est pourquoi Helmholtz, après avoir corrigé seulement son aberration chromatique constatait qu'il n'y voyait pas mieux.

Si l'aberration de sphéricité existe dans certaines limites, il en résulte une certaine latitude possible dans la marche des pinceaux contenus dans le faisceau de rayons que transmet le cristallin ; ces pinceaux peuvent se comporter aussi régulièrement que dans une lentille homogène, ou suivre une marche différente, le résultat sera toujours le même pour nous si les pinceaux ne s'écartent pas des limites du cercle de dispersion. Ainsi s'expliquent les variations individuelles nombreuses constatées par Volckmann, et leur peu d'importance. — On peut considérer ces aberrations comme embrassant les limites d'exactitude que demanderait tout constructeur pour livrer un appareil présentant la plus grande perfection possible, si on lui imposait

des matériaux peu appropriés à la perfection du résultat et si l'on exigeait que le maniement de cet appareil fût facile, sa résistance considérable, si fréquent et si prolongé qu'en fût l'usage. Nous serions bien pauvres, en effet, si nous étions dotés d'un organe de précision au prix d'une délicatesse infinie, alors que cet organe est constamment exposé à subir l'action nuisible des agents extérieurs. Une perfection de ce genre accordée à notre œil ferait peut-être tressaillir de joie, pour un temps, un astronome, un micrographe, mais ce serait un triste cadeau pour l'humanité.

Nous avons vu qu'on peut corriger l'achromatisme de l'œil ; en général, on peut aussi corriger l'aberration de sphéricité d'un appareil dioptrique. Cependant il ne s'ensuit pas que l'on pourrait corriger l'aberration de sphéricité de l'œil comme Helmholtz a corrigé son aberration chromatique, parce que les pinceaux élémentaires transmis par le cristallin ont une marche irrégulière contenue, il est vrai, dans les limites de l'aberration de sphéricité, suivant plus ou moins approximativement les lois de cette aberration, mais pouvant cependant s'en écarter aussi et se refuser à une correction exacte.

(A suivre.)

ÉLÉPHANTIASIS DES PAUPIÈRES

Par le Dr TEILLAIS (de Nantes).

L'éléphantiasis des paupières, plusieurs fois signalé, est cependant une affection très rare de cette région. Il peut se développer sur diverses parties du corps, mais son siège le plus fréquent est aux membres inférieurs, aux parties génitales des deux sexes, aux mamelles et aux membres supérieurs.

Parmi les productions pathologiques qui sont caractérisées par une hypertrophie cutanée comprenant le tégument de la paupière dans son entier, on a décrit les lymphangiômes, diverses sortes d'éléphantiasis, des fibrômes et des xanthômes. Les deux derniers genres sont très différents des premiers par leur origine, leur structure et leur mode d'accroissement.

Mais les lymphangiômes, par exemple, sont bien des espèces d'éléphantiasis qu'on a, du reste, appelés tantôt éléphantiasis lymphangoïdes ou télangiectoïdes, soit que le processus hyperplasique ait affecté les vaisseaux lymphatiques ou les vaisseaux sanguins.

Le volume de ces tumeurs est en général assez peu notable; il n'en est pas de même de celui de l'éléphantiasis véritable qui atteint quelquefois d'énormes proportions. Tel est le cas des deux tumeurs dont je vais tracer ici l'histoire, et pour l'analyse desquelles M. A. Malherbe m'a prêté son concours.

J'eus l'occasion d'examiner, il y a quelques mois, dans une maison de retraite de vieillards, les Petites-Sœurs des Pauvres, la nommée Jeanne Martin, qui fait l'objet de cette observation. Elle y était entrée depuis un mois et demi environ, non pas à titre de malade, bien qu'elle fût atteinte d'une affection extraordinaire; son âge et sa pauvreté avaient suffi pour lui ouvrir les portes de cette maison hospitalière. Elle était maigre et chétive, mais on ne pouvait dire que sa santé fût mauvaise; car, après avoir passé toute sa vie dans l'indigence, elle était arrivée à l'âge de 75 ans, sans avoir jamais fait de maladies sérieuses. Sa santé, assez affaiblie, lui avait épargné sans doute les soucis qu'une pareille situation peut engendrer. Aussi avait-elle laissé s'accroître avec une sorte d'indifférence deux énormes tumeurs des paupières supérieures qui, progressivement, avaient recouvert les deux yeux et, par le seul fait de leur développement, l'avaient rendue complètement aveugle depuis quatre ans.

C'est donc par hasard, après avoir donné des soins à une religieuse que je venais d'opérer, qu'on me proposa de me montrer comme un phénomène la nouvelle pensionnaire. En effet, rien n'était plus singulier que son aspect.

En regardant en face, on ne voyait que les deux tumeurs développées tout entières aux dépens des paupières supérieures et qui paraissaient comme suspendues aux sourcils (V. pl. 1).

L'attitude générale du corps, que l'incurvation de la colonne vertébrale avait fortement courbé, et l'inclinaison de la tête, qui était comme entraînée en avant par le poids des deux masses, faisaient que la partie inférieure de la figure était presque complètement dissimulée.

Depuis longtemps, le menton s'appuyait sur le sternum, et le

contact avait fini par user la peau de ces deux régions, qui était ulcérée.

J'ai dit que la vision avait disparu depuis quatre ans, lorsque l'occlusion avait été établie, mais les yeux avaient toujours été sains, et bien qu'on ne pût les découvrir, on était autorisé à penser qu'ils avaient conservé leur intégrité.

Le volume des tumeurs mesurées le premier jour était, pour celle de gauche, de 12 centimètres de longueur sur 9 centimètres de largeur.

Pour celle de droite, moins considérable, la longueur était de 7 centimètres sur une largeur de 6 centimètres.

Après trois jours d'une compression continue, il y eut un affaissement très sensible des tumeurs qui n'en conservèrent pas moins de fortes dimensions.

Celle de gauche présentait 7 centimètres de longueur sur 5 de largeur; la droite, 4 centimètres de longueur sur 3 1/2 de largeur.

Sur le front se montrait aussi une tuméfaction qui s'avançait entre les deux sourcils et qui affectait la forme et le volume d'un œuf de pigeon.

La peau qui recouvrait toutes ces parties était saine, quoique épaissie et empâtée; elle était œdématiée dans le voisinage.

Avant la compression, la consistance de ces tumeurs rappelait assez celle du lipôme. Lorsque sous son influence elles eurent diminué de volume, le toucher révélait une fluctuation évidente. Deux piqûres avec la seringue de Pravaz furent faites d'abord sans résultat; à la troisième, pratiquée vers la partie déclive, on put, grâce à des pressions, remplir presque deux seringues entières d'un liquide légèrement filant de couleur citrine qui, au bout de cinq minutes, se coagula en partie.

Je fis l'excision des deux tumeurs et j'employai, des deux côtés, à quelques légères modifications près, le même procédé opératoire. Le but que je me proposai d'atteindre était naturellement, après l'ablation, de reconstituer les paupières supérieures.

A gauche, je fis une incision circulaire parallèle en avant à la direction du sourcil et à un demi-centimètre au-dessous qui, continuée en arrière, comprit une partie de la conjonctive distendue et constituant une portion de l'enveloppe.

. Je fis alors la section complète de ce que je pourrais appeler le pédicule ou la partie la plus rétrécie de l'éléphantiasis.

Je réunis ensuite la conjonctive qui restait au lambeau palpébral que j'avais réservé par huit sutures.

A droite, je fis aussi en avant une incision parallèle au sourcil, mais il me fut permis de conserver, grâce à la distension moindre des parties, le bord ciliaire supérieur qui s'appliquait exactement sur l'inférieur, en arrière de la tumeur. Je le réunis au lambeau palpébral par sept sutures.

Les deux yeux, comme je l'avais espéré, étaient intacts et la vision excellente.

La malade, que je n'avais osé soumettre au chloroforme, supporta patiemment une opération longue et dont les suites furent des plus simples.

Aucune complication inflammatoire ne vint entraver la guérison qui fut complète au bout d'une dizaine de jours.

A droite, la réparation a été parfaite et la paupière a tout à fait l'aspect normal.

La gauche présente un léger ectropion.

Structure. — Les deux tumeurs, après avoir séjourné dans l'alcool, sont un peu revenues sur elles-mêmes. Elles présentent un tissu filandreux, blanchâtre, sur lequel il est fort difficile de faire de bonnes coupes.

Les préparations présentent à considérer du tissu conjonctif en faisceaux de plus en plus serrés, à mesure qu'on s'approche de la peau ; de plus en plus dissociés et de plus en plus grêles, à mesure qu'on s'en éloigne. Au milieu de ce tissu se voient des groupes de fibres musculaires striées, des vaisseaux sanguins et lymphatiques et des nerfs. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont les parties qui présentent le plus d'intérêt et sur l'état desquelles nous insisterons le plus.

a. — Le tissu conjonctif se trouvait dans les conditions du tissu conjonctif d'une partie œdématiée. Les faisceaux qui le constituent, lorsqu'ils sont un peu gros, ne présentent aucune altération ; les faisceaux les plus fins ont, au contraire, subi quelques lésions dégénératives: ils ont notamment pris un aspect grenu, moniliforme, et sont arrivés au premier degré de cette dégénérescence particulière qui s'observe dans les polypes fibro-

muqueux des fosses nasales et que nous avons décrite sous le nom de dégénérescence mycélioïde.

Les cellules fixes de ce tissu sont presque impossibles à voir. Elles n'ont subi ni multiplication ni gonflement, ou bien alors elles sont revenues à l'état embryonnaire et se confondent avec les cellules lymphatiques.

Celles-ci, au contraire, sont très abondantes, surtout autour des veines et des lymphatiques ; nous décrivons plus loin leur disposition. Dans le reste du tissu connectif elles sont peu abondantes, et nulle part à l'état d'infiltration dans le tissu.

b. — Les faisceaux musculaires et les faisceaux nerveux n'ont rien présenté de particulier.

c. — Les vaisseaux sanguins présentent des lésions un peu différentes, suivant qu'il s'agit des veines ou des artères. Pour les artères, nous rencontrons les lésions de l'artérite chronique aboutissant à la sclérose, lésion qui se présente ici avec les mêmes caractères que dans les vaisseaux artériels du rein scléreux, ou bien dans les artères sclérosées que l'on rencontre dans le voisinage des tumeurs, des épithéliômes des lèvres, par exemple.

Le croquis que nous en avons fait peut donner une idée de cette lésion. Au centre, la lumière du vaisseau déformée et presque oblitérée par le gonflement de la tunique interne ; en dehors du canal central, la tunique interne plissée et épaissie (*t i*), plus en dehors la tunique moyenne reconnaissable à ses éléments musculaires disposés en cercle autour du vaisseau ; enfin en *t e*, tunique externe fibreuse très épaissie.

Donc, sclérose artérielle type.

La lésion des veines est un peu différente : elle consiste surtout dans la production, autour du vaisseau, d'un épais manchon de cellules embryonnaires. Le calibre des veines est certainement petit eu égard à l'épaisseur de leurs parois, mais il est néanmoins bien plus considérable relativement que celui des artères. Tous les vaisseaux sanguins, sans exception, présentent la lésion qui vient d'être décrite. Nous n'en avons pas rencontré un seul normal dans les préparations que nous avons examinées.

d. — Les lymphatiques présentent aussi un développement assez considérable et des amas de cellules rondes dans leur voisinage. Nous avons essayé de représenter leur aspect sur une

des planches annexées à cette description. Les lacunes principales sont grandes et plus nombreuses que dans le tissu conjonctif ordinaire; elles sont parfois entourées, comme les veines, d'une très grande quantité de cellules embryonnaires.

En résumé, les lésions que nous venons d'étudier portent avant tout sur les vaisseaux sanguins et, dans une plus faible proportion, sur les vaisseaux lymphatiques. Les vaisseaux sanguins, vu l'altération de leur parois, ont dû perdre toute élasticité; le sang veineux insuffisamment chassé par l'arrivée du sang artériel a dû séjourner longtemps dans les veines, et les paupières se sont trouvées dans des conditions de circulation analogues à celles des jambes, du scrotum, parties très sujettes à l'éléphantiasis. Sans pouvoir nous prononcer nettement là-dessus, nous supposons que la lésion vasculaire a été le point de départ de ce curieux éléphantiasis des paupières, comme elle en est le principal caractère anatomo-pathologique.

DE LA CURE DU STRABISME

CONVERGENT INTERMITTENT

PAR LES MYDRIATIQUES OU LES MYOTIQUES

Par le Dr **BOUCHERON**, ancien interne des hôpitaux.

Depuis quelques années nous avons employé les mydriatiques et les myotiques dans le traitement du strabisme convergent à son début, chez les tout jeunes enfants (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1879. — Congrès ophthalmologique de Milan, 1880); et les résultats que nous avons observés sont assez satisfaisants pour nous permettre de recommander cette méthode de traitement.

Du mécanisme de l'atropinisation dans la cure du strabisme convergent à son début. — Depuis que les recherches de Donders ont montré les rapports étroits qui existent entre l'hypermétropie et le strabisme convergent, la pathogénie du strabisme est devenue très nette, au moins pour la partie capitale. On sait

en effet que c'est au fonctionnement imparfait produit par l'hypermétropie qu'est due la convergence excessive du strabisme (1). Or, l'accommodation qui est une fonction primordiale de l'œil, puisque c'est elle qui rend possible la vision de près, même lorsqu'il n'y a qu'un œil ; l'accommodation, quand les deux yeux entrent en fonction, dirige la convergence des axes visuels pour les faire coïncider au point fixé ; l'accommodation commande donc à la convergence, qui est une fonction subalterne. A un effort quelconque d'accommodation, correspond un effort égal de convergence. C'est là la raison du fonctionnement régulier dans la vision binoculaire chez les emmétropes. Mais chez les hypermétropes, dans la vision de près, l'accommodation est plus considérable que chez les emmétropes ; la convergence devra donc être plus considérable qu'à l'état normal : d'où la tendance au strabisme.

Tant que l'intérêt de voir simple avec les deux yeux l'emporte sur la tendance à la convergence excessive, tant que l'*horreur des images doubles* sert de frein à la convergence exagérée, le strabisme ne s'établit pas.

Mais qu'une circonstance, quelle qu'elle soit, vienne *à supprimer la vision d'un œil*, comme une kératite, un impétigo cornéen, une conjonctivite, etc., ou encore que la vision d'un œil soit naturellement moins parfaite que celle de l'autre, la production des images doubles n'aura plus lieu, ou l'une des images sera très faible et sera facilement neutralisée. Le frein de la vision binoculaire aura disparu, les deux yeux s'abandonneront à l'action excessive des muscles convergents, et le strabisme sera constitué.

Au début, le strabisme est *intermittent*, il se manifeste à l'occasion des excès d'accommodation (puisque l'accommodation gouverne la convergence), c'est-à-dire lorsque l'enfant veut regarder de près. Aussi le strabisme apparaît-il généralement à l'âge où les enfants cherchent à regarder attentivement, c'est-à dire environ l'âge de deux ans le plus souvent.

(1) Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici des déviations de l'œil consécutives aux affections méningitiques ou encéphaliques. Ces déviations sont produites par des paralysies des nerfs et des muscles, et ne sont pas considérées comme des strabismes, ce sont les déviations paralytiques.

Dans ce travail il ne sera question que du strabisme optique, du strabisme lié aux irrégularités de forme de l'œil, à ses anomalies de réfringence, ou à ses imperfections fonctionnelles.

Mais, comme chez les enfants la puissance accommodative est considérable, que le muscle ciliaire se contracture souvent chez les hypermétropes au point de leur donner l'apparence de myopes (*fausse myopie*), cette contracture persistante de l'accommodation entraîne la persistance de la contraction des muscles convergents. Le muscle droit interne maintenu indéfiniment dans cette position vicieuse, se rétracte peu à peu et reste rétracté. — Le strabisme *alors d'intermittent est devenu permanent.*

Contre le strabisme devenu permanent par rétraction du muscle convergent, il n'y a d'autre ressource que l'*opération de la strabotomie.*

Mais tant que le strabisme est *intermittent*, tant que le muscle convergent ne s'est pas rétracté dans sa position vicieuse, on peut intervenir sans opération, en déliant la chaîne pathogénique qui conduit à la convergence exagérée et au strabisme.

Comme l'*excès de convergence* vient de l'*excès d'accommodation, supprimons l'accommodation* et nous verrons *cesser la convergence et le strabisme.* En effet quelques gouttes d'une solution d'atropine (0,03 pour 10 gr. d'eau distillée) en paralysant l'accommodation s'opposent à la vision de près et à la convergence des yeux qui en résulte. Cette convergence des lignes de regard, n'ayant plus de raison d'être, cesse aussitôt que le muscle en contracture s'est relâché.

En quelques jours, la déviation strabique intermittente ne se montre plus qu'à de rares intervalles, dans les émotions vives, pendant l'effort, états pendant lesquels la crampe accommodative et convergente tend à se produire. Puis peu à peu les yeux restent tout à fait droits, et en prolongeant suffisamment l'emploi de l'atropine ou des autres mydriatiques, la rectitude oculaire se maintient indéfiniment.

L'emploi des mydriatiques a pour effet, en dernière analyse, de mettre l'hypermétrope strabique dans la situation de l'hypermétrope qui ne louche pas. C'est-à-dire que l'hypermétropie dans les deux cas pourra être fructueusement corrigée par les verres convexes, quand le fonctionnement des muscles convergents sera devenu normal.

Une condition fort importante du succès de la cure du strabisme par les mydriatiques c'est que l'enfant grandisse rapide-

ment pendant le traitement. L'atropinisation force les muscles des yeux à rester en équilibre, mais souvent le muscle convergent est plus puissant que son antagoniste, soit par construction, soit par exagération du fonctionnement. Il en résulte que pour rétablir la balance entre les deux antagonistes, il faut les astreindre à un travail égal, et les tenir dans la rectitude, afin qu'en s'accroissant régulièrement pendant la croissance normale de l'enfant, ils deviennent également puissants et se contrebalancent efficacement.

Si la prédominance native du muscle convergent est trop considérable, l'équilibre ne s'établira pas et il faudra pratiquer l'opération.

Pour éviter la prépondérance acquise par fonctionnement exagéré, il sera bon de commencer le traitement dès la première observation du strabisme, avant que le muscle convergent n'ait notablement augmenté sa force contractile.

MARCHE DE LA CURE DU STRABISME PAR LES MYDRIATIQUES.

Voici résumés brièvement les incidents que présente la marche de ce traitement du strabisme convergent intermittent par les mydriatiques, et en particulier par le plus usité de tous, par l'atropine.

Premier temps. — Suppression absolue de la crampe accommodative, et même de la moindre contraction du muscle accommodateur, puisque c'est de l'excès de l'accommodation que résulte l'excès de convergence et le strabisme.

La paralysie accommodative devant être complète (et c'est une condition *sine quâ non du succès*), on doit produire une *dilatation maxima de la pupille;* c'est le procédé le plus certain que nous ayions, chez les enfants, de nous assurer de la paralysie du muscle ciliaire.

Deuxième temps. — Maintien prolongé de la paralysie atropinique de l'accommodation, pour s'opposer aux habitudes déjà prises de convergence, pour lutter contre la prépondérance native des muscles convergents chez le sujet traité.

Troisième temps. — Croissance rapide de l'enfant pendant que les yeux sont dans la rectitude.

La guérison définitive est d'autant plus vite obtenue que la

croissance de l'enfant est plus rapide, pendant que des muscles oculaires sont en équilibre.

Circonstances favorables à la guérison. — Les plus importantes sont la *dilatation* facile, jusqu'au *maximum*, de la pupille par l'atropine. Ce qui correspond généralement à une paralysie complète de l'accommodation.

— La cessation rapide des habitudes de convergence strabitique dans l'exercice de la vision de près avec l'emploi de l'atropine.

— Le jeune âge de l'enfant, qui fait espérer une croissance rapide dans la position normale de l'œil, les muscles étant en équilibre.

— L'accroissement de la face en largeur, d'où l'écartement plus considérable des globes oculaires, l'augmentation du travail à effectuer par les muscles convergents, et la diminution par conséquent de leur prépondérance sur les muscles divergents.

C'est là le procédé principal par lequel se produit la cure spontanée du strabisme permanent.

— L'égalité dans la puissance visuelle des deux yeux, parce qu'aussitôt la vision binoculaire rétablie, si la convergence strabitique se reproduisait, une diplopie intense apparaîtrait, et l'horreur que nous avons des images doubles servirait à maintenir la vision simple, et la rectitude des axes qui lui est nécessaire. Cependant cette condition n'est pas d'une nécessité absolue, car des enfants ont guéri avec un œil très amblyope.

Circonstances défavorables. — Ce sont une dilatabilité imparfaite de la pupille par l'atropine, en rapport avec un relâchement incomplet de l'accommodation.

— L'ancienneté du strabisme et l'âge avancé de l'enfant, parce que les muscles convergents ont acquis une prédominance assez marquée sur leurs antagonistes, pour s'opposer au redressement spontané des yeux.

— La prédominance *congénitale* et excessive des muscles convergents, qui détermine en peu de temps la permanence de la déviation et son incurabilité, sauf par l'opération.

— La permanence du strabisme dès les premiers jours de la naissance ; ce qui est heureusement fort rare.

— L'imperfection considérable de la construction des yeux, d'où l'astigmatisme et l'hypermétropie à un haut degré, une vision imparfaite, une correction difficile des anomalies de la réfraction, des efforts visuels considérables, l'obligation pour le sujet de rapprocher beaucoup les objets pour les voir sous un plus grand angle et de puissantes tendances à une convergence excessive.

— La lenteur de la croissance, qui s'oppose à la restauration définitive de l'équilibre entre les muscles antagonistes.

DURÉE DE L'ATROPINISATION EMPLOYÉE ISOLÉMENT.

Quand l'atropine a été employée à dose suffisante pour maintenir la pupille dilatée au maximum pendant quinze jours environ, pendant un mois quelquefois, *la déviation strabique cesse.*

Mais les tendances à la convergence strabitique persistent encore, dans la vision de près, pendant deux ou trois mois quand le strabisme a été traité dès le début; elles persistent pendant six à dix mois et même davantage, quand le traitement a été employé tardivement, ou quand il existe une prédominance congénitale ou acquise des muscles convergents. Le strabisme n'est pas guéri tant qu'il y a de la tendance à la convergence strabique pendant la lecture, et l'atropinisation doit être continuée.

Le temps nécessaire pour la guérison définitive a été, d'après nos observations, dans les cas de strabisme tout à fait récent, chez les tout jeunes enfants, de trois à quatre mois. Il est de six mois à un an, quand le strabisme est déjà ancien et que les enfants sont encore très jeunes. Chez les enfants âgés de six à huit ans, les nécessités de l'instruction des enfants nous ont obligé de recourir à une méthode mixte de traitement, à l'atropinisation combinée avec le port des lunettes correctrices de l'hypermétropie.

De la combinaison de l'atropinisation avec le port des lunettes correctrices de l'hypermétropie. — Nous avions pensé qu'aussitôt les yeux redressés par l'usage des mydriatiques, il nous suffirait de corriger l'hypermétropie pour maintenir les yeux en parallélisme. Ce n'était malheureusement pas exact, les ten-

dances à la convergence strabique n'étaient que dissimulées par l'atropinisation, elles reparaissaient aussitôt que la vision de près était permise, malgré l'usage des lunettes. Ce qui s'explique fort bien par la prédominance du droit interne, acquise par l'exercice immodéré.

Nous avons dû continuer l'atropinisation seule, jusqu'à ce que les tendances à la convergence strabique se fussent atténuées, et nous avons dû maintenir l'atropinisation même avec l'emploi des lunettes.

Nous avons dû prescrire d'abord seulement les verres correcteurs de l'hypermétropie totale, et défendre les essais de lecture et de vision de près, sans quoi le strabisme se reproduisait.

Plus tard, lorsque les tendances à la convergence strabique ont été à peu près annihilées, c'est-à-dire quand les muscles ont eu repris à peu près leur équilibre, nous avons pu, toujours avec l'atropinisation, prescrire pour la vision de près les verres compensateurs de l'accommodation, combinés aux verres correcteurs de l'hypermétropie et de l'astigmatisme.

A ce moment, et dans ces conditions, les travaux de lecture et d'écriture ont pu être repris et continués. Les enfants avaient deux paires de lunettes, l'une pour la vision de loin, l'autre pour la vision de près. L'observation nous a montré que de temps en temps, sous l'influence des émotions vives, de la colère, par exemple, et dans certaines circonstances mal déterminées, les tendances à la convergence strabique se montrent encore d'une manière fugitive, malgré les moyens employés. Ceci indique que l'atropinisation doit toujours être continuée.

On ne cesse définitivement l'atropine qu'après la disparition complète de ces déviations fugitives à l'occasion de la lecture ou des émotions morales ; on reprend l'atropinisation à la moindre réapparition de la déviation.

On voit que dans ces strabismes anciens, chez des enfants âgés, l'atropinisation et le port des lunettes combinés doivent être employés fort longtemps. Il a fallu jusqu'à un an et demi et deux ans de traitement dans quelques cas, malgré l'intermittence du strabisme.

Après la cessation de l'atropinisation, on fait continuer l'emploi des lunettes correctrices de l'hypermétropie. La guérison définitive est maintenue par le rétablissement de la vision

binoculaire. Cette condition n'est pas nécessaire dans tous les cas.

Ces cas de strabismes anciens sont bien plus difficiles à guérir que les cas récents, à cause des modifications qui se sont déjà produites dans les muscles convergents devenus prédominants par l'usage. — L'application de l'atropinisation dès l'apparition du strabisme rendra ces cas de moins en moins nombreux.

Peut-on toutefois espérer de guérir tous les strabismes intermittents par cette méthode de l'atropinisation, employée soit seule, soit en combinaison avec le port des lunettes? — Non, sans doute, car tout en laissant de côté les strabismes anciens dont nous venons de parler, lorsqu'on s'adressera aux strabismes récents, on trouvera quelquefois des dispositions congénitales qui rendent impossible le succès de la médication que nous proposons.

Nous croyons cependant qu'un grand nombre de strabismes récents sont appelés à bénéficier de ce traitement.

Nous avons jusqu'ici parlé de l'atropine comme agent de paralysie accommodative, parce que c'est la substance la plus communément employée. Il est inutile d'indiquer que les effets de la paralysie accommodative dans le strabisme ne sont pas particuliers à l'atropine, et que les autres mydriatiques jouissent à ce point de vue de propriétés à peu près semblables. — Ils pourront donc se suppléer l'un l'autre en cas de besoin.

DES INCONVÉNIENTS POSSIBLES DE L'ATROPINISATION PROLONGÉE.

L'emploi aussi prolongé de l'atropine pourrait faire craindre quelques inconvénients. — Toutefois, depuis les 4 ou 5 ans que nous employons ce traitement, avec certaines précautions, nous n'avons rien observé de sérieux.

Il serait à craindre, par exemple, qu'un enfant présentât une susceptibilité exceptionnelle pour l'atropine, comme on en trouve quelquefois chez l'adulte. Aussi nous n'employons jamais au début une solution qui dépasse la suivante :

Sulfate neutre d'atropine 0,03. — Eau distillée 10 grammes.

Toujours nous administrons nous-mêmes la première dose jusqu'à dilatation maxima de la pupille, de manière à être té-

moin des accidents, s'il s'en produit ; car on sait que la susceptibilité aux faibles doses d'atropine se révèle presque toujours immédiatement. Nous n'avons pas encore vu d'accidents.

Quand la pupille s'est dilatée devant nous, et que nous sommes sûrs de la tolérance du médicament, nous en prescrivons la solution donnée plus haut, et on l'emploie en *instillations deux fois par jour*, de manière à obtenir la dilatation maxima de la pupille.

Dans les observations connues d'intolérance de l'atropine à *fortes doses*, ces doses étaient généralement beaucoup plus considérables que celles que nous employons.

A défaut d'atropine, nous emploierions la duboisine, qui est le meilleur mydriatique après l'atropine.

L'atropine en instillations répétées, développe quelquefois une irritation de la conjonctive, de ses glandes et de la peau de la paupière; c'est surtout sur les sujets eczémateux que se montrent ces irritations, sans gravité d'ailleurs. L'atropine pourra alors être remplacée par la duboisine.

DE L'ÉSÉRINE ET AUTRES MYOTIQUES CONTRE LE STRABISME INTERMITTENT.

Un des effets principaux des mydriatiques dans la cure du strabisme c'est de dissocier l'accommodation d'avec la convergence. Cette dissociation permet à la convergence une certaine indépendance et favorise l'équilibre normal des muscles.

Quand on a obtenu le redressement des yeux, c'est-à-dire quand l'équilibre entre les muscles oculaires est revenu à peu près à la normale, on peut instiller des myotiques, de l'ésérine par exemple, pour faire contracter le muscle accommodateur indépendamment des muscles convergents ; ce qui diminue un peu le trouble visuel des hypermétropes. Le strabisme, c'est-à-dire la convergence excessive commandée par un effort excessif d'accommodation, n'aura pas lieu de se produire, parce que l'accommodation se fait ici sans effort, on pourrait dire d'une façon automatique.

Il ne nous a pas semblé que les myotiques aient autant d'efficacité que les mydriatiques pour dénouer la chaîne pathologique qui conduit au strabisme.

Il existe pourtant des cas rares où les mydriatiques provo-

quent la convergence strabitique, peut-être par suite des efforts qui sont faits pour voir nettement, malgré le trouble dû à la paralysie accommodative.

Dans ces cas, manifestement, les myotiques sont indiqués de préférence aux mydriatiques, et en effet ces déviations, après la mydriase accidentelle, disparaissent avec les myotiques.

APPENDICE

DE L'INSUFFISANCE DES PRINCIPAUX MODES DE TRAITEMENT ORTHOPHTALMIQUES DU STRABISME.

Pourquoi les lunettes correctrices de l'hypermétropie ne produisent-elles pas aussi facilement, que la théorie l'indiquerait, la guérison du strabisme convergent, dont l'hypermétropie est la cause génératrice ?

L'hypermétropie, en tant que vice de construction de l'œil, est bien le substratum nécessaire du strabisme convergent habituellement, mais l'hypermétropie n'agit pas directement pour produire le strabisme. Elle ne le produit que par l'intermédiaire des excès accommodatifs.

Or, chez les hypermétropes en général, et chez les enfants hypermétropes en particulier, la crampe du muscle accommodateur, la contracture de l'accommodation est telle, que le muscle ciliaire ne se relâche pas complètement avec l'emploi des verres, qui suppléent à l'accommodation. Ce défaut de relâchement de l'accommodation sous les verres convexes s'oppose au relâchement des muscles convergents, puisque l'accommodation gouverne la convergence. Tant que l'accommodation sera contracturée, le muscle convergent restera contracté aussi, et le strabisme ne cessera pas.

Que le jeune enfant, atteint ainsi de crampe accommodative, cesse quelques instants de porter ses verres, la contracture accommodative, relâchée en partie par les verres, se renouvelle après l'enlèvement des verres, et si ces interruptions sont fréquentes, les habitudes de convergence se maintiennent et le strabisme ne guérit pas.

En second lieu, les lunettes, comme l'atropine, comme tous autres moyens orthophtalmiques, ne peuvent être employées

que dans le court espace de temps pendant lequel le *strabisme est intermittent*, c'est-à-dire quand la déviation de l'œil n'est que fonctionnelle, par contraction excessive du muscle droit (c'était déjà l'opinion exprimée par Donders).

Mais quand le muscle droit s'est rétracté dans sa position vicieuse habituelle, l'opération seule peut corriger le strabisme; ni l'atropine, ni les lunettes, ni les louchettes, ni quoi que ce soit n'agira contre le muscle raccourci, sauf l'opération. Les exceptions à cette règle existent, mais sont tout à fait rares.

Mais le strabisme n'est intermittent que dans l'enfance, en général, vers l'âge environ de deux à trois ans, et faire porter *constamment* des lunettes convexes à un enfant de cet âge, n'est pas chose commode. Alors on attend que l'enfant soit plus tolérant; pendant ce temps le strabisme devient permanent et n'est plus justiciable que de l'opération; tandis que les instillations d'atropine, tout à fait indolores et sans danger, avec quelques précautions, mettent dès le début du strabisme, au moment le plus favorable et pendant tout le temps nécessaire, l'appareil oculaire dans les meilleures conditions pour la guérison.

La méthode des exercices stéréoscopiques préconisée par M. Javal, comme les lunettes, ne peut être utilisée que dans le strabisme intermittent. Elle exige en outre la bonne volonté de l'enfant et son concours permanent. Aussi n'est-elle applicable qu'aux rares malades qui gardent, jusqu'à un âge avancé, l'intermittence de leur strabisme et conservent une bonne acuité de l'œil dévié, condition nécessaire à la production ultérieure d'une diplopie, indispensable aux succès de la stéréoscopie.

Tout le monde est d'accord sur l'inefficacité des louchettes; suivant la disposition des orifices, ou bien elles ne servent à rien, ou bien elles n'ont d'autre utilité que d'exercer l'œil strabique amblyope. Contre cette amblyopie de l'œil strabique, amblyopie qui ne tarde guère à s'établir et compromet pour l'avenir le retour de la vision binoculaire, tous les auteurs ont cherché des remèdes. Le plus simple est d'obliger cet œil à fonctionner pendant l'occlusion de l'œil sain. C'est à quoi servent les bandeaux, la coque, etc., et même l'atropine. Ainsi, comme on a remarqué, combien il est difficile de faire accepter aux

jeunes enfants et aux jeunes demoiselles un bandeau, une coque, des louchettes, etc., on a songé à supprimer le fonctionnement de l'œil sain par l'atropine.

« Si l'on paralyse par l'atropine la fonction accommodative de l'œil avec lequel le malade fixe ordinairement, cela contraint aussitôt l'autre œil à entrer en exercice. Pour ce motif on a quelquefois recommandé l'emploi de ce moyen chez les enfants très jeunes, pour lesquels l'opération n'est pas encore indiquée » (Donders) (1).

« Pour des sujets hypermétropes dont le strabisme n'est que périodique, on peut, à la rigueur, quand le strabisme est monolatéral et que le bon œil est fortement hypermétrope, remplacer la coquille par des instillations journalières d'atropine dans le bon œil; si l'on défend en même temps la lecture, il arrive que le strabisme disparaît pendant la vision à distance, à laquelle le bon œil ne contribue plus que faiblement. En effet le malade n'a pas l'habitude de contracter démesurément le droit interne du bon œil, et, en lui défendant de regarder attentivement des objets rapprochés, on a des chances pour qu'il ne se produise aucune déviation. Cette manière d'agir est analogue à celle de Böhm, qui a guéri des strabismes de ce genre, en faisant porter constamment un verre bleu foncé devant le bon œil » (Javal) (2).

« Dans certains cas exceptionnels de strabisme monolatéral périodique avec hypermétropie un peu considérable, on peut remplacer la coque par de fréquentes instillations d'atropine dans l'œil sain. Il en résulte dans la vision de cet œil un trouble suffisant pour engager le malade à redresser l'œil dévié. J'ai pu parvenir ainsi à affranchir de l'emploi de la coque une demoiselle de magasin, chez qui la ténotomie avait laissé subsister une certaine convergence. Cette observation date de 1864, et je n'ai pas eu occasion de recourir depuis à ce moyen parfaitement inutile toutes les fois que rien ne s'oppose à l'emploi de la coque » (Javal) (3).

(1) Donders, *Traité des maladies des yeux* de Wecker, t. III, page 668 en note 1868.
(2) Javal, *Annales d'oculistique*, t. LVII, p. 13, 1867.
(3) Id., *Ibid.*, t. LXV, p. 216, 1876.

HISTORIQUE DES MODES DE TRAITEMENT DU STRABISME CONVERGENT SANS OPÉRATION.

Dans la période qui a précédé la découverte des relations étiologiques qui existent entre l'hypermétropie et le strabisme, on employait les louchettes, les coques, les bandeaux, etc. Nous en connaissons maintenant les avantages, pour conserver ou restaurer la fonction visuelle de l'œil dévié, mais aussi l'inutilité au point de vue de la cure du strabisme.

Deuxième période. — L'hypermétropie est reconnue la cause première du strabisme convergent (Donders). Il était extrêmement logique de prescrire les lunettes à verres convexes correcteurs de l'hypermétropie. Mais Donders lui-même avait déjà reconnu que les lunettes ne peuvent donner que des résultats nuls ou extrêmement exceptionnels dans le strabisme permanent, et qu'il ne faut espérer des résultats favorables que dans le strabisme intermittent. — Mais en réalité les guérisons par l'emploi des lunettes sont rares, parce que la *durée de l'intermittence* du strabisme est *souvent courte* chez la plupart des enfants ; parce que l'intermittence n'existe qu'au début du strabisme, c'est-à-dire à l'âge de deux à trois ans ; et à cette époque les enfants manifestent une notable intolérance pour le port constant des lunettes. Les résultats sont assez bons chez les sujets, en petit nombre, qui gardent jusqu'à huit, dix et douze ans l'intermittence de leur strabisme.

L'insuffisance des résultats obtenus par l'emploi des lunettes a conduit à la recherche de nouveaux moyens de traitement.

Troisième période. — Alors apparurent les exercices stéréoscopiques (Javal). Ces procédés ingénieux s'appliquent bien et dès le début au strabisme divergent, qui, lui, survient assez tardivement.

Mais, dans le strabisme convergent, les exercices stéréoscopiques ne sont guère utilisables que dans le strabisme intermittent, absolument comme les lunettes convexes, et dans le strabisme sans amblyopie notable de l'œil dévié. En outre, l'usage du stéréoscope est restreint au cas où le strabisme reste intermittent jusqu'à un âge avancé, huit, dix et douze ans, et ce sont les cas les plus rares.

Les cas de strabisme de beaucoup les plus fréquents sont ceux qui ne sont intermittents qu'au début, restent intermittents quelques jours, quelques semaines, quelques mois, à l'âge de deux ou trois ans. Et à cet âge il n'y a pas à songer à faire les exercices stéréoscopiques.

Aussi ces méthodes, tout ingénieuses qu'elles soient, ne sont utilisables que dans les cas exceptionnels.

Restait à trouver une méthode pour le traitement de la majorité des cas de strabisme convergent.

Quatrième période. — De l'emploi des mydriatiques. — Il est étonnant qu'un médicament d'un usage si universel en ophthalmiatrie n'ait pas été employé de bonne heure contre le strabisme. Il semble que le hasard, à défaut d'idée préconçue, dût conduire à l'emploi des mydriatiques. Il n'en a rien été cependant. L'atropine, comme nous l'avons montré par les extraits textuels cités plus haut, a été employée pour remplacer le bandeau occlusif de l'œil sain dans les exercices imposés à l'œil dévié (Donders, Javal, *locis citatis*). Javal, Liebreich et plusieurs autres sans doute, ont cependant passé bien près du but, sans s'y arrêter. Ainsi Liebreich, cherchant à déterminer nettement le degré d'hypermétropie totale des strabiques, a instillé de l'atropine dans les deux yeux et a observé le redressement des yeux; mais il n'a pas tiré de ce fait les conséquences thérapeutiques qui en découlaient; il se contenta de prescrire alors les lunettes correctrices de l'hypermétropie.

« Dès que le strabisme est devenu constant, il faut avoir recours à la ténotomie. On peut au contraire guérir sans opération le strabisme périodique, en faisant porter de bonne heure au malade des lunettes qui correspondent exactement au degré de son hypermétropie; on réduit ainsi l'effort excessif d'accommodation à un degré normal, et l'on diminue par suite les contractions des muscles.

Pour arriver à ce but, il est indispensable de déterminer le degré exact de l'hypermétropie, c'est-à-dire la position du point le plus éloigné; en pareil cas, le spasme de l'accommodation qui se produit simultanément avec le spasme du muscle droit interne, met souvent obstacle à ce que cette détermination puisse être faite directement. Il faut que le spasme soit écarté par la paralysie complète de l'accommodation au moyen de l'instillation

d'atropine. *Il est curieux de voir avec quelle rapidité toute trace du strabisme périodique disparaît par l'effet du mydriatique.* Il devient alors facile de déterminer le verre convexe convenable. Si l'on fait un usage continu de ce verre convexe, ni le spasme de l'accommodation ni le strabisme ne se reproduisent après que l'effet de l'agent producteur de la mydriase a disparu » (Liebreich) (1).

Le premier auteur qui, à notre connaissance, ait employé d'une façon méthodique les mydriatiques contre le strabisme, est Green, de Saint-Louis (*Mississipi*). En 1870, il présenta un travail à la Société ophtalmologique américaine, dans lequel il développait les raisons pour lesquelles l'atropine devait donner de bons résultats dans le strabisme. Il signalait aussi la restriction aux cas de strabisme intermittent, et annonçait trois cas de guérison par cette méthode (2).

Aucun des traités récents d'ophtalmologie que nous avons pu consulter, et qui ont été publiés depuis le travail de Green, n'a signalé l'atropinisation comme mode de traitement du strabisme.

C'est cependant de beaucoup la meilleure méthode, c'est la plus pratique, la plus simple, la plus efficace. Elle est applicable dès l'apparition du strabisme et dans l'immense majorité des cas.

Nos recherches ont été faites en dehors de celles de Green (1870) qui nous avaient échappé pendant les préoccupations de la guerre 1870-1871. Comme nos résultats sont confirmatifs de ceux de cet auteur, ils n'en montrent que mieux l'importance et l'efficacité de cette méthode (3).

Elle n'est d'ailleurs exclusive d'aucune autre méthode et ne s'oppose nullement à l'application des lunettes correctrices de l'hypermétropie qui persiste, ni aux exercices stéréoscopiques.

Les résultats qu'il nous reste à faire connaître sur l'atropi-

(1) Liebreich, art. *Accommodation*, dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, 1864.

(2) Green, *Annales d'oculistique*, t. LXV, p. 274, 1871. *Du traitement du strabisme convergent par l'accommodation.*

Green, *Annales d'oculistique*, t. LXVIII, p. 155, 1872.

(3) Depuis nous, Romiée, de Liège, a rapporté aussi des cas favorables à l'atropinisation dans le strabisme.

nisation, après la strabotomie, donneront un nouvel appui à l'utilité de l'atropinisation dans le strabisme commençant.

DES MYDRIATIQUES APRÈS LA STRABOTOMIE.

On a souvent agité la question de savoir si le strabisme récidive après la strabotomie. A proprement parler, lorsque l'opération a replacé les yeux complètement en équilibre, le strabisme ne récidive pas. Mais il y a une distinction à établir. On sait que la déviation du strabisme se compose de deux parties: l'une *permanente*, c'est celle qui est produite par la rétraction musculaire consécutive à une position vicieuse habituelle. L'autre *intermittente*, produite par l'excès d'action, par la prépondérance du muscle interne sur son antagoniste. Cette déviation intermittente se manifeste dans l'effort, pendant les émotions morales, etc. Si l'opération n'a corrigé que la partie permanente de la déviation (la partie intermittente n'ayant pas été mise en évidence au moment où le chirurgien a dosé la correction), il peut se faire que cette partie *intermittente* de la *déviation reparaisse après l'opération.*

Cet état des yeux montre que le muscle droit interne reste prépondérant sur son antagoniste. Il en peut résulter de nouvelles tendances à la convergence excessive, favorisées par l'hypermétropie qui persiste. Peu à peu, le strabisme d'intermittent deviendra permanent, la récidive sera constituée.

Comment s'opposer à cette récidive ? — Dans les opérations du pied-bot on applique des appareils mécaniques qui servent à neutraliser la prépondérance des muscles trop puissants et qui luttent contre les mauvaises habitudes antérieures.

Pour l'œil il n'y a pas d'appareils mécaniques applicables contre l'action musculaire. Si la vision binoculaire était rétablie, l'horreur des images doubles s'opposerait à la déviation : mais justement le strabisme a pour effet de supprimer la vision de l'œil strabique, ou du moins de neutraliser la perception des images de cet œil. Le frein de la vision binoculaire n'est donc pas utilisable.

Les lunettes correctrices de l'hypermétropie donnent quelquefois de bons résultats contre cette récidive du strabisme, dans les cas surtout où le droit interne est peu prépondérant

sur son antagoniste, et lorsque la vision a persisté sur les deux yeux, comme dans le strabisme alternant. (Les deux yeux fonctionnant alternativement conservent leur acuité visuelle.)

Mais c'est aux mydriatiques, à l'atropine, que l'on doit les meilleurs résultats, les plus rapides et les plus faciles à obtenir (1).

Après la correction opératoire de la partie permanente du strabisme, il reste, avons-nous dit, une déviation intermittente ; c'est une situation analogue à celle de l'enfant au début de son strabisme. Il y a tendance à la convergence exagérée, sous l'influence des excès d'accommodation qu'entraîne l'hypermétropie. Ces excès de convergence sont sous la dépendance de l'accommodation. Ils sont favorisés par la puissance excessive du droit interne, mais il n'y a pas encore, ou mieux il n'y a plus de rétraction du muscle. Il n'y a plus que le raccourcissement dynamique par contraction du muscle.

Pour *faire cesser* cet excès de contraction et de convergence, il suffira de supprimer la contraction excessive de l'accommodation qui gouverne la convergence. L'atropine, en supprimant l'accommodation, supprime du même coup la convergence, et en deux ou trois jours, d'après les observations, les yeux se redressent complètement.

Pour *maintenir* cet état normal d'équilibre entre les muscles oculaires, on compte, chez les jeunes enfants, sur le développement simultané des muscles dans une bonne position, développement et régularisation des forces musculaires d'autant plus rapides que l'accroissement normal de l'enfant se fait plus rapidement.

Chez l'adulte il n'y a rien à espérer de ce chef, mais l'opération récente a modifié l'état des parties, les cicatrices sont à peine formées, le muscle est à peine ou même pas soudé. Si l'on met les yeux dans la rectitude, la nouvelle insertion musculaire tendra à se placer au point précis où elle doit être, pour que les muscles soient en équilibre.

Chez l'enfant opéré jeune, on réunit à la fois les avantages du changement de position de la cicatrice et les avantages de l'accroissement ultérieur de l'individu, s'il reste après l'opération du strabisme intermittent.

(1) Au congrès ophtalmologique de Milan (1880), M. Pierd'houy a confirmé nos résultats de l'atropinisation post opératoire, par les faits tirés de sa pratique.

DE L'INDICATION PLUS GÉNÉRALE DE L'EMPLOI HABITUEL DE L'ATROPINE APRÈS LA STRABOTOMIE.

Si l'atropine, en supprimant l'accommodation, met les muscles droits au repos, dans une situation d'équilibre dans la rectitude cherchée; l'atropine joue dans ce cas le rôle des machines destinées à immobiliser le pied après l'opération du pied-bot.

Inutile alors d'attendre après la strabotomie pour savoir s'il persistera ou non de la déviation. — Mieux vaut, séance tenante, instiller de l'atropine dans les deux yeux, et faire immédiatement bénéficier l'opéré du redressement que l'atropine favorise par la paralysie accommodative.

Ici apparaît un avantage précieux pour la strabotomie dans le jeune âge. Chez les jeunes enfants, la partie intermittente de la déviation est généralement la plus importante. Une simple opération correctrice avec peu de débridement, peut annihiler la partie permanente, et l'atropine aura raison de la partie intermittente.

Il en résulte pour *l'opérateur une latitude beaucoup plus grande* pour la correction du strabisme chez l'enfant, correction dont l'exactitude est difficile à apprécier immédiatement après l'opération, à cause des pleurs et des cris de l'enfant.

Pour l'enfant, il y a un sérieux avantage à être opéré de bonne heure, parce qu'on évite ainsi l'amblyopie de l'œil strabique, si grave, si considérable et souvent incurable pour une grande part, dès l'âge de 12 à 15 ans.

Cette heureuse influence de l'atropine dans le strabisme intermittent après l'opération, confirme son action thérapeutique sur le strabisme intermittent primitif des jeunes enfants.

REMARQUES

AU SUJET DES CONDITIONS DE VUE EXIGÉES POUR LE SERVICE MILITAIRE

Par **W. NICATI.**

Nous nous proposons d'esquisser une analyse critique des principales instructions de l'armée française pour les comparer ensuite à celles de l'étranger et aux données de la théorie ou de l'expérience. Que l'on ne cherche point ici un travail complet, mais de simples remarques.

L'intérêt que nous avons trouvé à étudier cette question ne vient pas tant de nos modestes fonctions militaires en qualité d'aide-major de l'armée territoriale que de l'obligation où nous sommes de renseigner les jeunes gens conduits chaque année à notre cabinet par l'approche des conseils de révision.

Un motif tout particulier nous y a attaché davantage encore : c'est un enseignement ophtalmologique à des élèves du service de santé militaire et des aides-majors de l'armée. Le médecin en chef de notre hôpital militaire, M. le docteur Levié, qui a bien voulu nous y encourager, a droit à tous nos remerciements pour ce témoignage de haute confiance.

Nous adressons également nos vifs remerciements aux confrères obligeants qui nous ont fourni de précieux renseignements : à M. Barthélemy, l'auteur éminent dont le nom paraîtra à diverses reprises dans le cours de ce mémoire ; à M. Bourbon, notre élève et collaborateur pendant son séjour à Marseille, à M. Nicole, à d'autres enfin.

I

Instructions de l'armée française.

Armée de terre (1).

Les conditions qui rendent impropre au service de l'armée sont les suivantes :

(1) Instruction ministérielle du 27 février 1877.

A. Une réduction de l'acuité visuelle au-dessous de 1/4 pour l'œil droit et au-dessous de 1/12 pour l'œil gauche (à moins qu'elle ne soit le fait d'un défaut corrigible de réfraction).

B. Une diminution de la moitié environ de l'angle temporal du champ visuel.

C. Une myopie supérieure à 1/6.

L'hypermétropie et l'astigmatisme, lorsque, sans le secours des verres, ils réduisent la vue au-dessous de l'acuité réglementaire.

D. Le strabisme accompagné de diplopie ou entraînant une diminution de la moitié environ de l'angle temporal du champ visuel de l'œil dévié.

E. Le nystagmus prononcé.

Remarques. — Le premier principe, celui qui concerne l'acuité visuelle est très net : *l'acuité doit être d'au moins 1/4 à droite et 1/12 à gauche.*

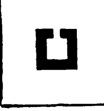
La mesure doit être faite à l'aide de l'échelle typographique placée à la distance de 5 mètres (1), ce qui suppose les défauts de réfraction corrigés (voir plus loin).

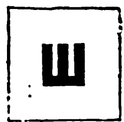
Dans les cas de taies de la cornée, la mesure doit être faite,

(1) Instructions, note de la page 39.

On faciliterait les travaux de statistique en admettant pour l'acuité visuelle comme pour la réfraction le système décimal, et en recommandant, au lieu de l'échelle généralement usitée de Snellen, une échelle à graduation décimale régulière donnant les valeurs de l'acuité = 0,1, 0,2, 0,3, etc., jusqu'à 1, 1,1 et au delà. L'échelle de Monoyer répond à ce désir; aux caractères égyptiens qui y figurent, on préférera cependant les caractères latins plus conformes à la théorie d'après laquelle l'écartement des traits doit égaler leur épaisseur.

Les signes équivalents présentés aux illettrés sont généralement plus faciles à distinguer que les lettres correspondantes. C'est le cas en particulier des signes dans les échelles de Snellen et de Wecker. Le meilleur signe, celui qui se rapproche le plus, à notre avis, du désideratum physiologique, est un carré ouvert en un point seulement (fig. 1). Il s'agit d'indiquer de quel côté est l'ouverture : à droite, à gauche, en haut ou en bas? Ici l'indication mesure bien l'écartement de deux points. On peut s'en rapprocher en prolongeant (fig. 2) la branche médiane jusqu'au niveau des autres dans le signe adopté par Snellen et Wecker. Mais la reconnaissance de ce dernier signe est rendue plus facile par la longueur et la multiplicité des branches; ce n'est plus l'écartement de deux points, mais bien de deux lignes que l'on mesure, ce qui est un peu différent, ainsi qu'on s'en assurera par l'examen des deux figures ci-contre.


Fig. 1.


Fig. 2.

le sujet étant exposé à une grande lumière venant de face (Instructions, p. 43).

Un tempérament est apporté à la règle générale concernant l'acuité par l'énumération de lésions de toutes sortes qui entraînent l'inaptitude quelles que soient les conditions actuelles de la vue. Le principe très exact qui semble avoir servi de guide est le suivant : *toute lésion oculaire devient une cause d'inaptitude lorsque, par sa nature même, elle tend à progresser et à compromettre un jour les fonctions visuelles* (1).

Le deuxième principe, concernant le champ visuel, est non moins précis que le précédent : la perte de la moitié environ de l'angle temporal du champ visuel entraîne l'inaptitude. Cet angle étant normalement d'environ 90 degrés, il suit que *toute réduction temporale du champ visuel au-dessous de quarante-cinq degrés entraîne l'inaptitude.* C'est un peu plus que la portion monoculaire du champ visuel binoculaire visée par les auteurs (Perrin Barthélemy).

Cette règle concerne les deux yeux indifféremment.

Les instructions sont plus compliquées en ce qui concerne la réfraction. Au principe général qui ne reconnaît pas comme diminution réelle de l'acuité visuelle, toute diminution provenant d'un défaut corrigible de la réfraction, les instructions apportent de nombreux tempéraments qui sont les suivants :

1° La myopie ne doit pas excéder le degré 1/6.

2° L'hypermétropie et l'astigmatisme ne doivent pas diminuer (par eux-mêmes et sans correction par des verres convexes ou cylindriques) l'acuité visuelle au-dessous du degré réglementaire.

Il ressort de ce qui précède qu'il n'est tenu compte du port des lunettes que pour les myopes. Et en effet la circulaire ministérielle du 12 mai 1879 qui en règle la fourniture et la distribution ne mentionne que des verres concaves (2).

Les conditions de réfraction qui déterminent l'inaptitude au service sont désormais de la plus grande simplicité. Grou-

(1) Les opacités du cristallin figurent à tort comme cause absolue d'inaptitude, alors que l'on sait que diverses formes (cataracte zonulaire et autres) sont toujours stationnaires.

(2) Il y aurait lieu, sans contredit, de prévoir certains cas d'hypermétropie forte dont l'acuité au loin est encore de $^1/_4$, mais qui ne peuvent sans gêne se passer de verres. Ceci est vrai surtout des troupes plus âgées de la réserve.

pées avec celles de l'acuité visuelle elles donnent la formule pratique suivante :

Est impropre au service celui dont l'acuité visuelle, mesurée à distance, est inférieure à 1/4 pour l'œil droit ou 1/12 pour l'œil gauche avec ou sans le secours de verres sphériques concaves jusqu'au n° 6 inclusivement.

L'homme placé à 5 mètres de l'échelle lira de l'œil droit les lettres marquées, n° XX $\left(\frac{5}{20} = 1/4\right)$ et de l'œil gauche les lettres marquées du n° LX (5/60 = 1/12). Il les lira sans verres ou avec l'aide de verres concaves sphériques jusqu'au n° 6, sinon il est impropre au service (1).

L'usage de l'optomètre qui est recommandé d'une manière spéciale (p. 48), celui des verres n'étant que toléré à défaut d'optomètre, nous paraît être une complication et une perte de temps immotivées. Je comprendrais qu'on y tînt s'il offrait de réels avantages, mais ces avantages sont très contestés.

Le jeune paysan, qui n'a jamais regardé dans une lunette, est hésitant et troublé ; quelquefois même il ne voit rien au début, comme quand il regarde dans un microscope. D'autre part, l'accommodation entre en jeu tout aussi bien, pour ne pas dire plus, dans la mesure par l'optomètre. Enfin le coût de l'instrument dépasse celui d'une boîte d'essai telle qu'il la faut ici, composée, par exemple, des numéros 3, 4, 8, 10, 12, 20, 24, 30 concaves et convexes, soit seize en tout, suivant un modèle qui est dans le commerce et qui, nous pouvons l'assurer par l'expérience, est amplement suffisant.

L'Instruction insiste avec juste raison sur la mesure de la réfraction par l'ophtalmoscope. Je ne saurais approuver en ce point son exposé des règles concernant l'hypermétropie. « La seule constatation de l'hypermétropie suffit, dit-elle, sans qu'il soit besoin d'en préciser le degré, et cette constatation sera faite lorsque, à l'aide du miroir, on aura distingué nettement l'image droite du fond de l'œil, la pupille n'ayant pas été dilatée, en se tenant à une distance de dix à quinze centimètres de l'œil. »

Un examinateur consciencieux s'efforcera au contraire d'en

(1) A moins qu'il ne soit simulant, ce qui sera résolu par un examen attentif et complet dans lequel l'ophtalmoscope joue le premier rôle.

connaître au moins approximativement le degré afin d'être sûr que l'amblyopie accusée est bien réellement le fait de l'hypermétropie et non celui d'un mauvais vouloir. Cette règle est d'autant plus importante que la méthode indiquée est très précaire et suppose que l'observateur et l'observé contractent leur accommodation, ce qui n'est pas toujours le cas.

L'instruction nous semble un peu avare de renseignements au sujet des troubles de l'accommodation. Elle parle de spasme permanent pour l'assimiler avec raison aux cas de myopie, car, s'il existe, il ne peut en être différencié utilement. Elle est muette en ce qui concerne la paralysie de l'accommodation.

La paralysie isolée de l'accommodation, telle qu'on la voit succéder au traumatisme, à la diphthérie, est-elle une cause d'inaptitude au service? Si l'œil est emmétrope, son acuité visuelle au loin est parfaite, et l'on peut admettre que le soldat est alors dans la situation d'un vieillard mauvais tireur de broches à la cible, mais encore cependant un chasseur passable.

Si l'œil était hypermétrope, la vue au loin souffrirait comme celle de près, et l'inaptitude en découle d'après le principe de l'acuité visuelle.

Une paralysie de l'accommodation atteignant les deux yeux ferait un soldat souvent bien embarrassé.

L'instruction parle d'insuffisance accommodative compliquant la myopie et qui serait une cause d'exemption (p. 48). Cette cause serait sans contredit mieux à sa place à l'article hypermétropie, qui n'en fait pas mention.

Les règles au sujet du strabisme sont physiologiquement parfaites.

En ce qui concerne le degré de ce défaut, c'est la restriction du champ visuel qui sert de guide. Il serait peut-être préférable d'indiquer une limite objective plus prompte à juger, telle que : « Un œil regardant devant lui, la cornée de l'autre ne doit pas toucher l'angle interne des paupières. » (Voir plus loin l'instruction allemande.)

En ce qui concerne la diplopie, il la faut permanente. Cette dernière règle paraît éliminer les cas d'insuffisance musculaire indiqués ailleurs (p. 48) comme une cause d'exemption. Il semble logique, si l'on veut spécifier sur ce dernier cas, d'ajouter : « Lorsque, tombant sous le coup des règles indiquées à l'article

strabisme, l'insuffisance musculaire est une cause de diplopie permanente (ou tout au moins gênante).

Nous n'avons pas de remarques à présenter sur le cas de nystagmus.

Marine.

Les troupes de la marine sont formées : 1° des hommes du recrutement désignés pour les services de fusiliers et artilleurs de la marine ; 2° des hommes provenant de l'inscription maritime, c'est-à-dire tous les marins de nos côtes inscrits d'office sur les contrôles de la marine dès qu'ils figurent sur le rôle d'un bateau de pêche, de cabotage ou de long cours. Ceux-ci fournissent avec les engagés volontaires les matelots de la flotte ; 3° des élèves de l'École navale d'où sortent les officiers de la flotte.

Les conditions de vue sont pour la première catégorie celles des troupes de l'armée de terre.

Pour les matelots et les officiers de la flotte, on exige des conditions de vue supérieures. Rendent impropres au service de la marine (1) :

A. Une acuité visuelle inférieure à 1/2, obtenue sans le secours des verres (condition commune à tous).

B. La non intégrité de la perception des couleurs (condition imposée seulement aux candidats à l'École navale).

Les autres conditions sont celles de l'armée de terre.

Remarques. — Il n'est pas spécifié par quel œil l'acuité réglementaire doit être obtenue. Cela veut-il dire que cela est indifférent à la marine ? il se pourrait, car l'intégrité particulière de l'œil droit n'est essentielle que pour les hommes portant fusil.

Les conditions de l'autre œil sont, sans doute, celles que l'armée de terre a fixées à l'œil gauche.

L'exposé concernant la mesure de l'acuité visuelle pour les candidats à l'École navale fixe jusqu'à l'éclairage (une bougie « de l'Étoile » de dix au kilo placée à $0^m,50$ de l'échelle typographique et munie d'un écran). Cette règle est excellente, car les variations de l'éclairage diurne ont une influence sensible sur l'a-

(1) Instruction du ministère de la marine, du 4 août 1879, pour servir de guide aux conseils de réforme, et : Arrêté ministériel du 30 juillet 1874, concernant la visite médicale à laquelle doivent être soumis les candidats à l'Ecole navale.

cuité visuelle. Pour être complète, elle devrait ajouter que les candidats seront adaptés à cet éclairage par un séjour plus ou moins prolongé dans la salle ainsi éclairée.

Le port de lunettes n'est pas toléré dans la marine. (Les officiers, devenus myopes après leur entrée au service seront naturellement exceptés.)

Il est dit cependant, dans l'instruction générale concernant les matelots seulement et non les candidats à l'école des officiers, qu'une myopie de 1/24 sera tolérée. M. Barthélemy fait remarquer avec justesse qu'un myope de ce degré n'ayant pas à distance une acuité de 1/2, cette règle devient inutile du moment que la mesure se fait dans ces conditions. Or l'instruction prescrit dans l'exposé servant d'introduction à l'article sur les maladies des yeux que la mesure de l'acuité visuelle sera faite au moyen d'échelles typographiques placées à 5 mètres.

Il suit que, dans la marine, pour les matelots comme pour les officiers *aucun défaut de réfraction n'est toléré, s'il diminue l'acuité visuelle au-dessous de* 1/2, ou autrement dit : il n'y a pas à tenir compte de la réfraction, et l'acuité visuelle mesurée à distance sert de guide.

La perception des couleurs n'est réclamée à l'admission que des candidats à l'école des officiers.

Elle n'est pas moins indispensable aux matelots faisant fonctions de timoniers, vigies, pilotes, guetteurs, et aux gardiens de sémaphores. Aussi en est-il tenu compte dans la pratique.

L'arrêté ministériel de 1874 concernant les candidats à l'École navale ne parle en fait de méthode pour reconnaître le daltonisme que de la reconnaissance de lettres et signes colorés de diverses couleurs remplaçant les caractères ordinaires. Dès lors on a marché, et les procédés nouveaux sont aujourd'hui en usage : lanterne du docteur Maréchal, chromoptomètre du docteur Barthélemy d'après la méthode de Dor.

Ces dernières méthodes visent une mesure quantitative de la perception colorée, leurs auteurs réclamant du reste pour l'officier et le matelot dont les fonctions exigent la reconnaissance des signaux, une vision chromatique = 1. Les mesures quantitatives sont-elles théoriquement d'une réelle précision? et leurs résultats ne sont-ils pas soumis à trop de causes variables pour être préférés aux simples procédés de triage ? Cela paraît encore à déci-

der. Quoi qu'il en soit, les disques des lanternes et riques pigmentés ont l'avantage de placer l'examiné dans les conditions de la pratique et constituent par conséquent une mesure rationnelle destinée à demeurer.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

La vision et ses anomalies, par Giraud-Teulon. — Cet ouvrage représente, comme l'auteur le dit dans la préface, la refonte en un seul tout des leçons qu'il avait faites de 1860 à 1870. C'est comme une seconde édition amendée et développée du traité de la vision binoculaire (1860), des leçons sur le strabisme et la diplopie (1863), du précis de la réfraction et de l'accommodation de l'œil (1865) et de nombreux mémoires sortis de la plume de l'auteur.

Nous ne donnerons qu'un aperçu des sujets que l'auteur traite dans les 900 pages de son ouvrage :

Ire Partie, comprenant l'étude de la réfraction sphérique. — La loi de l'équivalence des forces physiques doit pouvoir s'appliquer à la lumière; on peut donc étudier la réfraction sphérique au point de vue du principe général. Cette considération domine toute la 1re leçon. Fort de cette identité de la force lumineuse et des autres forces physiques, l'auteur fait rentrer très ingénieusement les lois de la réfraction dans celles de la mécanique; abandonnant la méthode expérimentale de Descartes pour la méthode de Fresnel, il démontre les lois de la réflexion et de la réfraction par la considération simple des différences de vitesse qu'éprouvent les ondes lumineuses en passant d'un milieu dans un autre. Le changement de direction qu'une lentille fait éprouver aux rayons lumineux qui la traversent est un effet en tout assimilable au travail mécanique.

IIe Partie. — anatomie. — physiologie. — optométrie. — Anatomie descriptive de l'œil humain. — Division de l'œil en 3 parties. — I. Organe de réceptivité; comme tel l'auteur considère la sclérotique, la choroïde et la rétine. — II. Partie antérieure, instrument d'optique ou de transmission. — III. Région intermédiaire ou mécanique.

5e Leçon. — *Physiologie générale de l'œil.* — L'œil considéré comme instrument de physique est une chambre noire. La surface entière de la rétine est une surface focale. — Centre de similitude.

L'*état indifférent* de l'œil (Porterfield et Young) est l'adaptation à l'horizon, c'est la définition même de l'emmétropie. — La rétine est le siège ou l'organe des notions ou des idées de lumière, de couleur et d'espace; des principes d'extériorité.

6e Leçon. — *Des aberrations optiques.*

1° Aberration de parallaxe ou de distance.

2° Aberration de sphéricité ou de courbure (l'œil en est exempt dans les limites de son fonctionnement physiologique).

3° Aberration de chromatisme ou de réfrangibilité (l'œil en est exempt dans l'étendue de l'accommodation).

7e Leçon. — *Optométrie.* — Ayant pour objet la mensuration de :

1° Degré de sensibilité, perception, ou acuité de la vue.

2° Portée de la vue comme distance, c'est-à-dire ses limites éloignée et rapprochée, son champ d'action exact dans le sens antéro-postérieur.

3° Son étendue comme surface (champ périphérique ou superficiel).

4° Sens chromatique.

De l'acuité visuelle. Les deux facteurs principaux. — La perception visuelle ou sensibilité de la rétine, ou « l'évaluation du degré de puissance de la perception visuelle ou de sensibilité de la rétine, ou encore de l'énergie ou délicatesse du sens que rend très bien l'expression générale d'*acuité visuelle* ». — Mesure du degré de la faculté isolatrice, *minimum visibile* à remplacer par l'expression de *minimum separabile.* — Unité de mesure à choisir.

9e Leçon. — *Dioptrique oculaire.* — Application des formules de Gauss. Détermination des constantes dioptriques de l'œil. — Méthode de Listing (œil schématique résultant). — Méthode physiologique (l'auteur). — Modifications apportées par l'accommodation dans les constantes dioptriques de l'œil et du cristallin. — Association des lentilles avec l'œil. — Application au diagnostic de l'amétropie.

IIIe Partie. — Dioptrique physiologique. — Vision monoculaire. — Œil emmétrope. — Presbyopie. — Diminution graduelle avec l'âge de l'acuité visuelle. — Détermination de la position des corps flottants dans le corps vitré. Mesure du diamètre de la pupille.

Des phosphènes. Phénomène de polarisation dans l'œil. — Perspective aérienne. Apparence bleue du firmament. — Absorption des rayons calorifiques, des rayons chimiques. Fluorescence.

11e Leçon. — *De plusieurs phénomènes visuels non classés.*

12e Leçon. — *Des images accidentelles ou consécutives.* — Images consécutives positive et négative. — Images négatives dans le cas d'absence de lumière extérieure. De la lumière propre de la rétine, nature et origine ; discussion.

Découverte de Boll. Il existe une couche de substance de couleur pourpre tapissant la surface postérieure de la rétine. — L'action exercée par la lumière sur la rétine est d'ordre chimique. — La théorie de la photochimie rétinienne introduit dans la théorie physiologique des couleurs.

Des images persistantes et consécutives. Leur mécanisme dans la théorie physique (Young-Helmholtz) et dans la théorie photochimique.

Théorie des couleurs, phénomènes de contraste ; deux sortes : contraste successif, contraste simultané. Expériences : contraste par les ombres colorées. — Explication de Helmholtz ; théorie de l'auteur, discussion de celle de Helmholtz.

IVe Partie. — Dioptrique pathologique. — 13e Leçon. — Des différentes

espèces de lésions fonctionnelles, 3 classes : défaut de transparence des milieux. — Amblyopies ou altérations de la sensibilité spéciale. — Anomalies de la réfraction et de l'accommodation. — Anomalies de la réfraction statique ou amétropie. — Détermination optométrique d'une amétropie et de son degré (méthode subjective). — Optomètre de Græfe, de Perrin et Mascart, de Badal, de Loiseau. — Dimension des images rétiniennes dans l'amétropie : leur égalité après correction.

Astigmatisme (détails plus loin).

Ophtalmoscopie. — Principes fondamentaux. — Éclairage de l'œil. — Procédé de l'image droite. — Procédé de l'image renversée. — Pratique de l'ophtalmoscope. — Éclairage latéral. — Ophtalmoscope binoculaire. — Déplacements parallactiques, remplaçant l'ophtalmoscope binoculaire pour procurer un jugement sur l'éloignement relatif de deux points voisins.

15e Leçon. — Diagnostic ophtalmoscopique de l'amétropie. — Mesure objective du degré de l'amétropie : méthode directe par les boîtes d'essai. méthode de l'ophtalmoscope à réfraction. — Ophtalmométrie (opht. de Helmholtz).

16e Leçon. — *Hypermétropie.* — H. latente. — H. manifeste. La somme des deux donne l'H. totale.

17e Leçon. — *Myopie.* — Définition ; caractères anatomiques. — Etude ophtalmoscopique. — Anatomie pathologique.

Pathogénie. — La myopie reconnaît pour un de ses facteurs le travail soutenu de près (statistiques d'écoles). — Mécanisme de l'accroissement de la tension intra-oculaire. Convergence mutuelle des axes optiques. — Lors du mouvement de convergence, la tension de l'œil s'accroît par suite de l'insuffisance des droits internes. Cette insuffisance est donc une cause efficiente des progrès de la myopie. — Mécanisme de la production du staphylôme postérieur.

18e Leçon. — Il y a des myopies accompagnées de staphylôme postérieur qui ne présentent point d'insuffisance musculaire. — Causes indirectes de la myopie ; nécessité de regarder de trop près, mauvaises attitudes sans vices fonctionnels. — Forme particulière de myopie caractérisée par un strabisme convergent, sans staphylômes.

Complications de la myopie, traitement — Hygiène publique.

19e Leçon. — *Des amétropies* complexes par *astigmatisme ou asymétrie.* — Classification, diagnostic et détermination du degré de l'astigmatisme.

20e Leçon. — *Anomalies de la réfraction dynamique ou accommodation.* — Anisométropie.

21e Leçon. — De la diminution ou de la perte du sens chromatique : — daltonisme ; — cécité pour les couleurs ; — dyschromatopsie ; — achromatopsie ; — anérythropsie ; — acyanopsie.

Symptomatologie. — Tableau donné par Dalton. — *Diagnostic* et détermination des altérations du sens chromatique. Méthode du Dr Favre; ombres colorées de Stilling; méthodes de Donders, de Maxwell, de Landolt, de Snellen, de Seebeck développées par Holmgren. — Méthode de Stilling reprise par Holmgren.

22e Leçon. — Théorie de M. Giraud-Teulon de la perception des couleurs. — Analyse critique de la théorie Young-Helmholtz.

Ve Partie. — Vision binoculaire. Physiologie. — Attributs spéciaux de la vision binoculaire ou associée. Comparaison des qualités de la vision s'exerçant avec un ou deux yeux. Supériorité absolue de la vision associée au point de vue de la localisation dans l'espace. On peut diviser le champ superficiel de la vision associée en trois parties : une centrale binoculaire, deux excentriques mono-latérales. Stéréoscopie, pseudoscopie, analyse géométrique du phénomène. — Synthèse du mécanisme de la vision associée. — Notion de la grandeur relative des objets, attributs de la vision binoculaire.

24e Leçon. — Énumération sommaire des théories sur la vision binoculaire.

25e Leçon. — Principes qui ont dirigé l'établissement des théories précédentes. Théories nativistique et empiristique ; — théorie métaphysique. — Associations des champs visuels uni-oculaires; antagonisme des champs visuels (Helmholtz). Conclusions finales relativement au fusionnement binoculaire.

26e Leçon. — *Statique et Dynamique des globes oculaires.* — Le système musculaire, moteur du globe oculaire, est l'intermédiaire obligé et unique par lequel la position des objets dans l'espace est mise en rapport avec le sensorium. Du centre de mouvement ou de rotation du globe. — Description sommaire des muscles au point de vue mécanique. Deux groupes de muscles moteurs : rétracteurs (4 m. d.) ; protracteurs (obliq.). — Opinions anciennes sur les muscles obliques. — Loi d'harmonie ou de concours des axes optiques principaux comme base de l'association des mouvements oculaires et de l'unité fonctionnelle binoculaire. — Influence de la convergence sur le degré de l'accommodation.

27e Leçon. — *Lois de Ruete et de Donders.* — Loi de Listing. Rapports d'association entre les mouvements des yeux et ceux de la tête.

28e Leçon. — *Genèse des mouvements oculaires.*

VIe Partie. — Pathologie de la vision binoculaire. — 29e Leçon. — Strabisme ou dissociation du regard binoculaire. Symptômes, diagnostic, strabisme réel et strabisme apparent ; — strabisme concomitant et paralytique. Le strabisme mécanique ou concomitant est souvent une condition terminale du strabisme paralytique. — Premier aperçu qui rattache plus généralement l'origine du strabisme concomitant à une anomalie de la réfraction. — Du strabisme divergent périodique par insuffisance des droits internes. — Influence de l'angle α sur la production du strabisme divergent de la myopie.

30e Leçon. — *Pathogénie du strabisme.* — Sa coïncidence avec l'hypermétropie ; mécanisme suivant Donders. La cause du strabisme convergent des hypermétropes réside, suivant l'auteur, dans la supériorité de l'angle α chez les hypermétropes. Cette conséquence de l'excès de grandeur de l'angle avait été signalée, mais à titre auxiliaire seulement, par Donders.

31e Leçon. — Du strabisme dit optique : trois variétés. — Influence des taies cornéales sur la production du strabisme. Variétés du strabisme, strabisme double, du strabisme alternant. Diminution progressive de l'acuité visuelle dans l'œil dévié, strabisme convergent de la myopie. Strabisme divergent concomitant. Strabisme divergent dans l'anisométropie.

32e Leçon. — *Strabisme concomitant.* — *Thérapeutique.* Ténotomie, dosage, mesure linéaire des angles de déviation, vérification opératoire, strabisme secondaire.

33e Leçon. — Reconstitution de la fonction pendant la période de réparation. Rétablissement de la vision binoculaire. Méthode orthopédique. Lunettes prismatiques. Exercices stéréoscopiques. Louchettes. De l'emploi binoculaire des lunettes. Principe du graphoscope, son emploi. Du nystagmus.

34e Leçon. — *Du strabisme paralytique*, ou à discordance angulaire variable. — Diagnostic.

35e 36e et 37e Leçons. — *Paralysies des différents muscles de l'œil.*

38e Leçon. — Plan d'une consultation clinique sur un trouble fonctionnel de la vue.

Dans un appendice l'auteur donne la description d'un micromètre à double image par division de l'oculaire dans les instruments d'optique.

Nous nous abstiendrons d'entrer dans la critique de cet ouvrage. Nous voudrions seulement saisir cette occasion pour chercher à éclaircir quelques points en litige, qu'il nous paraît important de fixer une fois pour toutes, s'il est possible.

C'est d'abord l'*expression de l'acuité visuelle*. Nous la croyions réglée depuis longtemps, et cependant elle semble devoir revenir périodiquement. Page 129 de son ouvrage, et dans un article précédent des *Annales d'oculistique*, M. Giraud-Teulon dit que le Dr E. Javal a été le premier à remarquer « que l'acuité visuelle devait être évaluée d'après l'inverse des *carrés* de l'angle minimum et non d'après l'inverse des *premières puissances* de cet angle ou de ses lignes trigonométriques. » Ainsi une personne qui, à la même distance, distingue des lettres de nos échelles typographiques ayant le quart de la hauteur des lettres que lit une autre personne, n'aurait pas une acuité de 4, mais de $4 \times 4 = 16$ fois plus grande que la seconde. Les grandes lettres Z U des échelles de Monoyer, que nous considérons comme représentant 0,1 de l'acuité visuelle moyenne, n'en représenteraient que le centième (0,01).

Cette remarque a été faite par M. Javal en 1878, dans

les *Annales d'oculistique;* mais elle était vieille déjà. En 1863, Vierordt la faisait dans les *Archives* de de Græfe, IX, I, p. 161, et dans son *Grundriss der Physiologie*, 2e éd., p. 44. — Dans le même volume des *Archives*, IX, II, p. 220, Donders répondit à l'objection de Vierordt, et Snellen dans la 2e éd. de ses échelles typographiques. L'observation de Vierordt se trouve d'ailleurs dûment citée dans la métrologie de Snellen et Landolt, p. 4 (Græfe-Sæmisch, III), et dans de Wecker et Landolt, I, p. 473.

Il nous semble qu'il ne devrait plus exister de doute sur la façon d'exprimer l'acuité visuelle. Depuis Hooke (non Hook), c'est-à-dire depuis 1705, nous admettons, comme expression de l'acuité visuelle, *le plus petit écartement que deux points peuvent avoir sans cesser d'être distingués séparément.*

On pourrait donc songer à se servir, pour la détermination de l'acuité visuelle, d'un tableau contenant des points de plus en plus écartés. Le tableau étant placé à une distance donnée, une personne qui ne distingue séparément que des points qui sont quatre fois plus écartés l'un de l'autre, que ceux que l'œil normal peut isoler, aura certainement une acuité visuelle $= \frac{1}{4}$. Ou encore, si, pour distinguer les mêmes points, il faut qu'une personne se rapproche quatre fois plus près du tableau qu'une autre, elle aura quatre fois moins d'acuité que cette dernière.

Mais, sachant à l'avance que toute l'échelle se compose d'une série de points distincts, il serait souvent difficile, sinon impossible, d'indiquer l'endroit exact où les points cessent d'être vus séparément. Au lieu de deux points on a donc pris des groupes de points qu'il faut pouvoir compter, si on les voit comme séparés. C'est ainsi que Burchardt a construit ses échelles internationales. Or, si je distingue deux points comme séparés, j'en distingue également 4, 5, 6 ou plus, pourvu qu'ils aient le même écartement, quel que soit leur arrangement. Aussi ne vient-il à l'esprit de personne d'attribuer à celui qui compterait 4 points de Burchardt, arrangés en carré par exemple, une acuité visuelle autre qu'à celui qui n'en compterait que 2.

Les choses restent les mêmes lorsque, comme l'a fait Böttcher, on réunit quelques-uns des points en lignes plus ou moins longues, de façon à former des figures composées de lignes et de points. Pour les distinguer, il faut toujours distinguer deux points comme étant séparés, soit dans la verticale, soit dans

l'horizontale, soit dans une oblique, soit enfin dans plusieurs de ces directions à la fois.

Sans passer par cette évolution, Snellen et Giraud-Teulon ont choisi d'emblée, comme figures composées, des lettres qui ont l'avantage de pouvoir être désignées par une seule syllabe, au lieu d'une longue description qu'exigent les types de Böttcher. Admettons maintenant qu'une personne distingue, parmi les lettres de la même série, le point au-dessus de l'I, et qu'une autre distingue le C d'un O (où l'interruption du cercle qui de l'O fait un C est la même que l'écartement du point de l'I). Dirons-nous que les deux personnes n'ont pas la même acuité visuelle? que la première jouit d'une acuité de valeur égale au carré de la valeur de la seconde? et cela parce que l'O et le C sont étendus dans deux dimensions, tandis que l'I ne l'est que dans une? — Jamais. Tant que, pour être reconnues, les lettres exigent la distinction de deux points comme étant séparés, soit dans une, soit dans plusieurs directions, elles répondent à la définition de l'acuité visuelle, et il n'y a pas de raison pour exprimer celle-ci par le carré de la distance, ou l'inverse du carré du diamètre de la lettre.

Quelle que soit la *forme* de l'objet, la faculté de la distinguer sera toujours proportionnelle à la distance, et inversement proportionnelle au diamètre de cet objet, non aux carrés de ces valeurs. C'est ce que nous admettons en pratique, parce que la distinction d'une forme consiste dans l'observation de son contour, et que le contour est quelque chose d'essentiellement linéaire. Ce n'est pas en recevant l'impression lumineuse de la surface que l'œil se rend compte de la forme (dans ce cas la règle des carrés s'appliquerait), c'est en suivant avec le regard, en mesurant, pour ainsi dire, les contours et les diamètres dans tous les sens. Nous pouvons donc, sans nous tourmenter, admettre que l'acuité visuelle est proportionnelle à la distance, inversement proportionnelle au diamètre de nos lettres.

La perception lumineuse au contraire, ainsi que la perception des couleurs, est proportionnelle aux carrés des distances, parce que ces fonctions sont déterminées avec des surfaces.

La seconde question à fixer, c'est la *théorie de la perception des couleurs*. La perception des couleurs est de la part de

M. Giraud-Teulon le sujet d'une discussion étendue. L'auteur s'est formé une théorie photochimique, basée sur le rouge rétinien, qu'il oppose à la théorie de Young-Helmholtz.

L'idée que la transformation des ondulations de l'éther en excitation nerveuse est basée sur un processus photochimique n'est pas nouvelle. Nous la croyons même depuis longtemps assez répandue. Ainsi, nous avons, en 1872, déjà cherché à constater, dans le laboratoire de Donders, les modifications chimiques produites dans la rétine sous l'influence de la lumière. La théorie si connue de Hering est également basée sur la même idée. Seulement on n'osera pas établir une théorie photochimique sur le rouge rétinien, depuis qu'on sait, comme le dit aussi M. Giraud-Teulon, que la macula ne contient pas de rouge, que les cônes n'en contiennent pas davantage, et que des animaux qui distinguent les couleurs (Kühne) en sont privés.

La théorie photochimique se prête très bien, comme nous le savons depuis les expériences de Hering, à l'explication des phénomènes de contraste, des images persistantes, etc.

Mais ce qui est infiniment plus important et plus difficile à expliquer, ce n'est pas ce qui se passe dans la rétine, mais ce qui se passe dans le *sensorium*, lors de la perception des couleurs : Avec le même point de la rétine, l'individu perçoit un nombre considérable de couleurs différentes. — Comment ce fait s'explique-t-il ?

M. Giraud-Teulon se tire d'affaire très facilement : « Toute l'hypothèse à formuler se borne donc à admettre dans cet élément nerveux la faculté de sentir de manières différentes le contact intime de milieux différents, exactement comme les papilles de tous les nerfs de sensibilité générale ou spéciale réagissent différemment contre l'excitation directe, apportée par les corps différents qui viennent les toucher, ou seulement les effleurer. Les nerfs gustatifs ou olfactifs, par exemple, ne portent-ils pas au sensorium des indications aussi multiples qu'est la nature des liquides ou des effluves qui viennent caresser leurs épanouissements ? » (p. 283.)

Il est évident que si une pareille hypothèse est admissible, on n'a pas besoin de théorie du tout sur la *sensation* des couleurs : Des vibrations de l'éther d'une certaine longueur d'onde viennent affecter d'une certaine façon la couche sensible de la rétine.

Elles y sont transformées chimiquement en excitations nerveuses, et le résultat est transmis au cerveau, tantôt comme rouge, tantôt comme jaune, ou bleu, ou violet, etc.

Nous savons bien que le cerveau perçoit les diverses couleurs qui affectent la rétine, mais la question est de savoir comment se fait la différentiation de l'excitation du même point de la rétine ou de la même fibre nerveuse.

C'est ce que la physiologie cherche à expliquer par l'*énergie spécifique des nerfs*, tandis que l'hypothèse ci-dessus mentionnée renonce à cette explication.

Suivant la loi si connue de l'énergie spécifique des nerfs, quel que soit le mode d'excitation d'un nerf, le résultat de l'excitation dans le sensorium sera toujours le même : Brûlez, pressez, piquez, coupez le nerf optique; excitez-le électriquement, ou chimiquement, ou excitez ses terminaisons par la lumière, l'excitation sera transmise au cerveau, mais l'effet final sera *invariablement* une sensation lumineuse.

De même pour le nerf auditif et les autres nerfs de sensibilité spéciale.

La même fibre dont la terminaison périphérique est particulièrement propre à être excitée par la lumière rouge (c'est-à-dire par des vibrations d'une certaine longueur d'onde) pourra donc transmettre au sensorium les excitations de n'importe quelle nature, mais elles y produiront toujours l'impression du rouge. Suivant l'intensité de l'excitation, ce rouge pourra varier de l'intensité zéro jusqu'à l'infini, c'est-à-dire depuis la sensation du noir, à travers toutes les saturations du rouge, jusqu'au blanc, mais jamais elle ne produira du bleu ou une autre couleur.

Or, par l'intermédiaire de la même petite place de la rétine nous percevons un nombre considérable de différentes couleurs. Mais il n'est pas admissible que ce point contienne un nombre aussi grand de terminaisons nerveuses. *Il faut donc chercher à expliquer la multiplicité des sensations lumineuses et colorées par un nombre limité de sensations simples*. Celles-ci pourraient se combiner indéfiniment, et donner ainsi naissance au grand nombre de sensations colorées que peut transmettre chaque point de la rétine. C'est ainsi que la théorie de Young-Helmholtz doit être considérée.

Elle prend le plus petit nombre de sensations colorées, et cher-

che à produire toutes les autres couleurs par leur combinaison. Et, il faut bien lui accorder cette justice, qu'elle n'est pas bâtie en l'air, ou due seulement à la fantaisie ingénieuse de deux esprits hors ligne, mais elle a été vérifiée, et basée sur des expériences multiples, sur des réflexions et des observations consciencieusement prises et étudiées. Nous rappelons seulement les expériences de Helmholtz, Maxwell, Aubert, J.-J. Müller, Rose, Dobrowolsky et autres.

Des objections se sont cependant élevées contre cette théorie, surtout au point de vue des phénomènes de contraste, des couleurs persistantes, des ombres colorées, etc. Une nouvelle théorie a été formulée en 1872. C'est la théorie de Hering qui a fait le sujet d'une longue série de communications des plus intéressantes, faites à l'Académie de Vienne, et qui a trouvé un très grand nombre d'adhérents. Elle est basée également sur des expériences nombreuses et sérieusement travaillée.

Mais Hering a également pensé qu'il fallait, avant tout, se mettre d'accord avec la loi de l'énergie spécifique des nerfs. Aussi sa théorie, bien que tout à fait différente de celle de Young et Helmholtz, admet-elle également un nombre limité de sensations de lumière et de couleurs fondamentales.

Enfin Boll, dans un travail publié après sa mort (*Archiv. f. Anat., u. Physiologie*, de His, Braune et Dubois-Reymond), propose une nouvelle théorie de la perception des couleurs. Elle est également basée sur trois sensations fondamentales (rouge, vert et violet). Le pourpre rétinien ne joue dans la théorie de son inventeur même qu'un rôle secondaire, c'est-à-dire qu'il lui attribue la perception du vert. Et encore cette supposition n'estelle que très imparfaitement défendue par l'auteur contre l'objection que, dans ce cas, le centre de la rétine ne devrait pas percevoir le vert.

Nous ne nous prononçons pour aucune de ces théories. Notre désir est seulement de bien établir ceci : si l'on admet que la terminaison cérébrale d'une fibre nerveuse peut donner naissance à n'importe quelles sensations différentes, il faut chercher à expliquer *comment le sensorium parvient à différencier les différentes façons d'excitation qui lui parviennent;* sans cela on n'explique rien.

Quant à l'autre partie de la théorie de M. Giraud-Teulon,

tendant à considérer l'action de la lumière sur la rétine comme photochimique, nous sommes parfaitement d'accord avec lui et probablement avec la plupart des ophthalmologistes ; seulement nous n'attribuons pas ce rôle au pourpre rétinien, ou au moins pas à lui exclusivement.

Un mot encore. On entend toujours répéter, comme objection à la théorie de Young-Helmholtz, qu'on n'a pas encore trouvé, dans le cône et le bâtonnet, les trois fibres qu'exigerait cette théorie. Cette objection ne prouve absolument rien. A l'exception des corpuscules que j'ai découverts dans la rétine du triton (*Anatomie de la rétine de la grenouille, de la salamandre et du triton*, Zurich, 1870, et *Arch. de Max Schultze*, VII, p. 81), et que M. Ranvier considère comme des terminaisons nerveuses, aucune terminaison nerveuse n'a encore été trouvée dans la rétine. Néanmoins nous n'avons jamais hésité à admettre que la rétine soit l'organe destiné à la perception lumineuse, c'est-à-dire qu'elle contienne les terminaisons du nerf optique. Combien de fois la physiologie ne prouve-t-elle pas un fait anatomique que l'anatomie elle-même n'arrive que longtemps après à confirmer !

M. Giraud-Teulon nous consacre une note additionnelle (p. 640), que nous ne pouvons laisser passer sans réponse, à cause de l'inexactitude sur laquelle elle est basée. Notre métrologie (*Traité complet d'ophthalmologie* (non d'ophthalmoscopie), p. 901, contient le passage suivant :

« M. Giraud-Teulon a voulu prouver l'existence d'un centre de rotation, et sa coïncidence avec le centre du globe oculaire. Il se fondait sur le contact constant du globe et des paupières pendant les mouvements de l'œil, et sur l'intensité toujours égale d'un phosphène de pression produit par un objet qui ne déplace pas le globe oculaire. Cette méthode ne réunit pas les éléments d'exactitude nécessaires pour des recherches aussi délicates. »

L'auteur se trouve profondément blessé par cette appréciation de sa méthode, ou plutôt, parce qu'il lui semble que nous la trouvons moins exacte que celle de Donders, dont il est question immédiatement avant. Je me suis cependant abstenu de toute comparaison, laissant au lecteur le soin de la faire; et si j'ai ajouté à ma description du procédé de Donders le mot « à peu

près », c'est, il me semble bien, la preuve que je ne considère pas non plus le procédé en question comme le dernier mot de l'exactitude. M. Giraud-Teulon se plaît à en tirer une conclusion justement contraire. Sa mauvaise humeur l'a empêché de nous lire au delà de la citation des procédés de Volkmann, de Burow et de Valentin (non Wolkmann, Baron et Valentin, ainsi qu'il imprime à plusieurs reprises). C'est regrettable, car tout le malentendu aurait pu être évité. Il aurait alors trouvé des procédés incontestablement exacts, je veux dire celui de J.-J. Müller, la seconde méthode de Volkmann et celle de Berlin.

Quant à l'insinuation que contient cet appendice, elle est au-dessous de moi et je la laisse sans réponse.

LANDOLT.

Il vient de paraître chez Churchill (New Burlington Street), à Londres : J.-R. WOLFE, M. D. On diseases and injuries of the eye, in-8, 452 p. Et

M.-D. GOWERS. A manual and atlas of medical ophthalmoscopy, 2e ed. Nous en dirons quelques mots dans notre prochain numéro.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Par le Dr L. THOMAS (1).

D. CHAMBRE ANTÉRIEURE.

1. HEISRATH (F.) *Ueb. d. Abflusswege des Humor aqueus, mit besondere Berücksichtigung d. sog. Fontanas'ches, und Schlemm'Schen Canals. Arch. f. Opht.* 1880, XXVI, 1re Abth. 202-243, 1 pl.

E. IRIS.

1. BOLLER (F.). Recurrent iritis, cured by iridectomy. *Montreal gen. Hosp. Reports*. 1880, I, 220. — 2. DEAKIN. Coloboma iridum with nystagmus. *Indian. med. Gaz. Calcutt.* 1880, XV, 71. — 3. ERB. (W.). Spinal myosis and reflex pupillary immobility. *Archives of medicine* 1880, October. — 4. FALCHI (F.). Contributo clinico e anatomico alla tubercolosi primitiva dell iride. *Giorn. d. r. Acad. di med. di Torino*, 1880, 3,

(1) Fin du 2e semestre de 1880 faisant suite à la page 652 du tome Ier des Archives.

S. XXVII, 442-452, 1 pl. — **5**. Fitz Gerald (Delanno d.). Recherches expérimentales sur le mode d'action physiologique des principales substances médicamenteuses qui agissent sur la pupille, *Th.* Paris, 1880. — **6**. J. Iridodialisi rimediata con l'iridoenclesi. *Boll. di ocul. Firenze*, 1879-80, II, 17-19. — **7**. Keyser (P. D.). Congenital Band of the iris dividing the pupill into equal halves. *Med. and. Surg. Reporter*, 1880, XLIII, 30. — **8**. Lange. Ein Fall von traumatischer Aniridie und aphakie *St Pétersb. med. Wochenschr.* 1880, 279. — **9**. Lundy (C. J.). Iritis. *Michigan M. News*. 1880, III, 170. — **10**. Manfredi. Esame anatomico di un piccolo settore di neoplasia iridocigliare e considerazioni critiche, per la relativa Diagnosi tuberculosi primitiva dell'iride (*V. Archives d'ophtalmol. p.* 44). *Ann. di ottalmol.* Milano IX, 7588, 1 pl. — **11**. Manolescu (N.). Contributions à la pathologie des kystes de l'iris (en roumain). *I. Soc. Sc. méd. d. Bucuresci*, 1880, II, 365-368. — **12**. Mittelstadt (Von.). The morphology and Genesis of pseudo coloboma Iridis. *Arch. of ophtalmol.* IX, 1880, p. 427, *id. all.* p. 423-430. — **13**. Oeller. Ein Fall von traumatischer Aniridie und Aphakie. *Centralbl. f. prakt. Augenh.* 1880, IV, 255-258. — **14**. Oliver (C.-A.). Iritis ; diagnosis and treatment *Med. and. surg. Reporter. Philad.* 1880, XLIII, 199-203. — **15**. Rählmann (E.). Ueber die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite. *Samml. klin Vorträge* n° 185 (*Chir.* n° 55). — **16**. Rosemont-Malbot (Henri). Étude sur le tremblement de l'iris et particulièrement sur sa pathogénie. *Thèse de Paris*, 1880. — **17**. Samelsohn (J.). Traumatische Aniridie und Aphakie mit Erhaltung des Sehvermögens, nebst Bömerk. üb. d. medicale Gesichtsfeldgrenze. *Centralbl. F. prakt. Augenh.* 1880, IV, 184-187. — **18**. Samelsohn. Die Ciliarforsätze bei Irideremie und Aphakie. *Centralbl. f. prakt. Augenh.* 1880, IV, 213-215-254. — **19**. Samelsohn. Ein ungewohnlicher Fall persistirender Pupillarmembran. *Centralbl. f. Augenheilk*, IV. 215-217.

---

3. Erb. *Myosis spinale et immobilité réflexe de la pupille.* — Dans 84 cas d'ataxie locomotrice, on a trouvé dans 59 cas une immobilité réflexe absolue de la pupille ; 12 fois une réaction faible et lente. Dans 37 cas seulement, il y avait du myosis. Il n'y a pas de lien nécessaire entre ces deux conditions, et elles ne dépendent point de la même altération morbide. Pour expliquer l'immobilité réflexe, il faut admettre que la lésion est située entre les centres optiques et oculo-moteur est touchée, parce que si la lésion était limitée à l'appareil optique périphérique, la vision ne resterait pas normale ; tandis que si la partie périphérique de l'oculo-moteur était seule affectée, la pupille ne se contracterait pas sous les impulsions accommodatives. On doit rapporter le myosis à des changements dans le dilatateur pupillaire dont le centre se trouve dans la moelle allongée et dont la masse principale gagne la moelle épinière au-dessous du centre cilio-spinal.

5. Fitz-Gerald. *Action physiologique des substances médicamenteuses qui agissent sur la pupille.* — Dans ce travail, fait d'après les conseils et sous la direction de M. Laborde, l'auteur s'est placé dans les conditions suivantes: 1° Section du nerf de la 3e paire. (Après la disparition des phénomènes dus à la section, comment les substances étudiées agiront-elles sur la pupille ?) 2° Section de la branche ophtalmique de la 5e paire, la 3e paire restant intacte. 3° Section du grand sympathique. Après avoir rapporté et discuté ses expériences il conclut : Les substances improprement appelées mydriatiques ou myotiques agissent différemment suivant qu'elles sont introduites dans l'économie par absorption générale ou par absorption locale ; que parmi les myotiques la morphine et l'ésérine exercent une influence réelle, soit sur les fibres soit sur les noyaux d'origine du moteur oculaire commun ; que d'autres telles que la pilocarpine semblent exercer une action paralysante simultanée sur le sympathique et la 3e paire ; que dans les applications locales la branche ophtalmique de la 5e paire semble jouer par voie réflexe un rôle actif par la production du myosis et de la mydriase. L'atropine semble produire une paralysie fonctionnelle de la 3e paire. L'action périphérique ou locale des substances en question, s'exerce directement sur la propriété contractile du muscle irien et peut-être simultanément sur les cellules ganglionnaires intra-iriennes.

12. Mittelstadt. *Morphologie et genèse du pseudo-coloboma de l'iris.* — Deux obs. Dans la première, le pseudo-coloboma était dans le méridien horizontal et en dehors ; dans la seconde il y avait un coloboma complet de l'œil gauche, et un superfic. de l'O D., directement au dedans, dans l'œil gauche, coloboma de la choroïde en bas. De la discussion de ces faits, il résulte que dans le premier, le pseudo-coloboma avait pour origine un coloboma complet ou superficiel ; que dans le second, l'anomalie fut produite par une iritis embryonnaire ayant déterminé le passage d'une forme dans une autre ; en conséquence, on ne doit point regarder le pseudo-coloboma comme un premier degré du coloboma vrai, mais comme des restes d'une fissure embryonnaire avec tendance à l'occlusion.

F. Cristallin.

1. Berthélemy (Ed.). *Du diagnostic de la cataracte.* Th. Paris, 1880, 43 p. (Travail d'ensemble sur le diagnostic des diverses espèces de cataracte, terminé par trois tableaux résumant les symptômes objectifs et subjectifs des cataractes au début, et les signes objectifs fournis par l'éclairage latéral et le mir. ophtalmosc.) — 2. Borysiekiewicz (M.). Beitr. zur Extraction d. grauen Staares d. Erwachsenen. *Klin. monatsbl. f. Augenk*, 1880, XVIII, 199-230. — 3. Deutschmann (R.). Unters. zur Pathogenese der Cataract. *Arch. f. Ophthalm.*, 1880, XXVI, 1 Abth, 135-153. — 4. Fano. Cataracte capsulo-lenticulaire adhérente à la

face postérieure de l'iris. Iridectomie comprenant un fragment d'iris et la portion correspondante de la capsule. Résorption complète de la cataracte. *Journ. d'oc. et de chir.*, 1880, VIII, 248. — **5.** FANO. Sur une variété très rare de luxation sous-conjonctivale du cristallin (luxation en dehors, partie dans la chambre antérieure, partie sous la conjonctive et l'iris hernié). *Journ. d'oc. et de chir.*, 1880, VIII, 261-263. — **6.** FERNANDEZ-OSUMA (G. F.). Bosquejo critico sobre la operacion de la catarata. *Prensa med. de Granada*, 1879-80, II, 442-476, 504-538-546. — **7.** HEUBEL (E.). Antwort auf Dr R. Deutschmann's Entgegnung (Voir l'ind. de ce trav. p. 364. F. 10, t. I des Archives). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1880-81, XXII, 580-590. — **8**, HEUSE. Zwei Fälle von einseitiger zonulares cataract mit Knochendefecten an derselben Körperhälfte. *Centralbl. f. prakt. Augenk*, 1880, IV, 177-179. — **9.** HIRSCHBERG (J.). Ist cataract ohne Operation heilbar? *Virchow's Archiv.*, 1880, LXXX, 503-505. — **10.** HOGG (J. .Cure of cataract and other eye affections; impairment of vision from spinal concussion. *Lond.*, 1880, in-8. — **11.** JONES (W.). Clinical lecture on operations for cataract by discision from behind. *Lancet*, 1880, I, 903. — **12.** LEBER (T.). Kernstaarartige Trübung d. Linse nach Verletzung ihrer Kapsel, nibst Bemerk, üb d. Entslehungweise d. stationären kern. und schichtstaars überhaupt. *Arch. f. Ophthalm.*, 1880, XXVI, 1te Abth, 283-296. — **13.** LORING (E. G.). An improved operation for a new pupill after cataract operations. *New-York. med. Journ.*, 1880, XXXII, 496-503. — **14.** LUNDY (C. J.). Diabetic cataract. *Michigan, med. News*, 1880, III, 168-170. — **15.** MAC INTOSH (T. M.). A report of seventeen cataract operations with remarks. *Tr. med. Ass. Georg. Atlanta*, 1880, XXXI, 193-207. — **16.** REULING. On the extraction of cataract within the capsule, based on two hundred operations after this method. *Tr. med. and. chir. Fac. Maryland. Balt.*, 1880, LXXXII, 181-189. — **17.** REYMOND (C.). Communicazioni sulla medicazione di Lister nelle operazioni di cataratta. *Giorn. d. r. Acad. di med. di Torino*, 1880, 3 s. XXVIII, 17-40. — **18.** RÖDER (W.). On the common causes of glaucoma, myopia, astigmatism, and the majority of cataracts. *Arch. of ophthalm.*, 1880, LX, 324-328, 1 pl. — **19.** SANTOS FERNANDEZ (J.). Examen de un catarata en el fondo del ojo despues de dos años de operada. *Cron. med. quir. de la Habana*, 1880, VI, 341-344. — **20.** DU MÊME. De los antisepticos antes y despues de la operacion de la catarata. *Cron. oftalmol. di Cadix*, 1880-1881, X, 81-86. — **21.** SIKLOSSY (G.). Le pulvérisateur de Gräfe dans le traitement de la cataracte (en hongrois). *Gyogyaszat, Budapest*, 1880, XX, 457. — **22.** SIMI (A.). Cura della cateratta secondaria. *Boll. d'ocul. Furenze*, 1878-1880, II, 105, 125, 140. — **23.** SINCLAIR (J. G.). Traumatic cataract. *Trans. med. Soc. Tennes. Nashville*, XLVII, 112-115. — **24.** STORY (J. B.). Report upon a series of forty-seven cataract operations. *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1880, 3 s. LXX, 97-116. — **25.** TALKO (J.). Zur Frage über Linsenluxationem. *Arch. f. Augenh.* 1880, IX, 470. — **26.** VOSSIUS (A.). Einzelne Verletzungen, speciell der Linse und Iris, durch. Stahl. resp. Steinsplitter. *Klin. Monatsbl. f.*

Augenh., 1880, XVIII, 261-73. — **27**. Williams (A. D.). Congenital cataracts ; seventeen cases in four generations of a single family, the most remarkable instance of heredity even observed in lenticular disease ; one of the cases succesfully operated upon at the age of thirty years. *Med. Brief Saint-Louis*, 1880, VIII, 268-70.

G. CHOROIDE.

1. Amich (W. P.). *Ossification of the choroïd.* — Malignant tumor, enucleation and sympathetic ophtalmia. *Cinc. M. Rews*, 1880, w, s. IX, 505-512. (La nature de la tumeur n'est pas indiquée ; les accidents sympathiques disparurent après l'énucléation.) — **2**. Brun (P.-M.). *Etude sur l'irido-choroïdite rhumatismale et son traitement par le salicylate de soude. Th. Paris*, 1880, 68 pp. — **3**. Buller (F). Chronic irido-choroïditis, with secondary cataract excision of the pupil and removal of the opaque lenses, partial restoration of the vision ; *Montr. gen. Hosp. Rep.* 1880, 1, 216-219. — **4**. Dujardin (A.). Myopie soudaine au début d'une irido-choroïdite séreuse. *Journ. des Sc. méd. de Lille*, 1880, 11 63-67. — **5**. Galezowski. Irido-choroïd. avec cholestér. dans la ch. antre. Enucléation. *Recueil d'ophtalmol.* 1880, 3. s. 11, 513-519. — **6**. Hotz (F. C.). Rheumatic irido-choroïditis with gelatinous (spongy) exsudation, the right eye being affected five months later than the left. *Arch. of ophthalmol*, 1880, IX, 281-83. — **7**. Marty (Hector). Contribution à l'étude du coloboma, de la choroïde et de l'iris. *Th. Par.* 1880, 45 pp. — **8**. Millingen (E. von), Tubercules de la choroïde; névrite optique, méningite tuberculeuse : mort et autopsie. *Gaz. méd. d'Orient*, 1880-1, 11-13. — **9**. Schleich. Primäres partiell melanotisches endotheliales Sarcom des Ciliarkörpers. *Mitth. a. d. ophth. Klinik in Tübingen*, 1880, 143-158, 1 pl. — **10**. Seggel. Ueber irido-choroiditis gummosa und die Haufigkeit der Iritis syphilitica überhaupt. *Arch. f. Augenh.*, 1880, IX, 454-469. — **11**. Vogler. Cysticerque intra-oculaire.

2. Brun (P.-M.). *Irido-choroïdite rhumatismale et son traitement par le salicylate de soude.* — 10 observations dont 4 personnelles prises à la clinique de M. Abadie. Conclusions : 1° le traitement en question qui réussit très bien dans le rhumatisme articulaire aigu doit être également employé dans les irido-choroïdites rhumatismales; 2° que le traitement doit être prolongé longtemps pour être efficace.

11. Vogler. *Cysticerque intra-oculaire.* — Cette obs. recueillie à la Clin. du prof. Hirschberg, a pour sujet une fille de 12 ans. OD n'y voit plus depuis 4 mois. Enflammé depuis 3 jours. Aspect de l'œil de chat amaurotique. Enucléation. Incision dans le méridien horizontal après 8 jours de durcissement dans le liquide de Müller. Fragment de la rétine en forme de tube détaché et adhérent au nerf optique par sa pointe. Au centre, petite cavité se prolongeant dans le corps vitré et fermée par une expansion rétinienne épaissie à l'intérieur ; cysticerque celluleux.

H. RÉTINE.

1. Ayres (W.-C.). Visual purple. *New-York med. Journ.*, 1880, XXXII, 619-623. — **2.** Berry (G.-W.). On central amblyopia. *Ophth. Hosp. Reports Lond.* 1880, X, 44-45. — **3.** Coombs (M.-F.). A case of retinal glioma. *Med. Herald, Louisville,* 1880-1, II, 277. — **4.** Eales (A.). Cases of retinal hœmorrhage, associated with epistaxis and constipation. *Birm. med. Rev.* 1880, n. S. III, 262-273. — **5.** Fano. Abus d'alcooliques pendant des années; amaurose bilatérale très avancée; coloration blanche grisâtre et rouge grisâtre des papilles optiques; absence de scotome dans le champ visuel, persistance de la sensation de toutes les couleurs du spectre. *J. d'Ocul. et de Chir.* 1880, VIII, 232. — **6.** Hesse (F.). Ueb. d. Vertheilung de Blutgefässe in der Netzhaut. *Arch. f. Anat. und Entickelungwsgesch. Leipzig,* 1880, 219-223, 1 pl. — **7.** Heyl (A. G.). Remarks on lipaemia retinalis occurring in a case ot Diabetes mellitus. *Philadelphia med. Times March.* 27, 1880. — **8.** Knapp (H.). Ophthalmoscopic changes from concussion of the retina. *Arch. of ophthalm.*, 1880, IX, 281-283. — **9.** Morton (A. S.), Pulsation in embolism of the central artery of the retina. *Ophth. Hosp. Rep. London,* 1880, X, 76-78. — **10.** Rava (G.). Intorno il distacco della retina; considerazioni ed osservazioni cliniche. *Ann. di oltal. Milano,* 1880, IX, 24-50. — **11.** Schleich. Ophthalmoskopische Beobachtung v. cilio-retinaler Blutgefässe. *Mitth. a. d. opht. Klin. in Tüb.* 1880, 130-142. — **12.** Webster (D.). Amblyopia from the abuse of tobacco and alcokol. *New-York med. Rec.* 1880, XVIII, 649-665. — **13.** Webster (D.). A remarkable case of detachment of the retina, with hemorrhage into the vitreous, simulating intra-ocular tumor. *Arch. of opthalmol.* 1880, 276-278.

1. Ayres rappelle le travail de Boll sur la substance sensible à l'action de la lumière et que cet auteur a appelée le pourpre visuel. D'un examen critique des doctrines actuellement admises sur la nature et les usages de cette substance, l'auteur conclut qu'elle rend l'œil apte à s'accoutumer aux diverses circonstances et à s'acquitter avec avantage de ses fonctions; le pourpre serait une matière de conservation destinée à protéger les cônes et à leur permettre de répondre aux plus légères excitations des ondes lumineuses.

2. Berry (G.-W.). *De l'amblyopie centrale.* — Le plus souvent c'est une amblyopie toxique causée par l'abus du tabac. Quelques oculistes accusent surtout l'alcool. Cette opinion est contredite par ce fait, que l'amblyopie diminue ou cesse quand on s'abstient du tabac. L'auteur en a observé plusieurs cas chez des fumeurs qui ne prenaient pas d'alcool en quantité exagérée. L'alcool en petite quantité combattrait plutôt les effets du tabac; il ne les exagère que chez les alcooliques dont la résistance vitale est abattue. B. décrit ensuite les symptômes très connus de l'amblyopie centrale; il ne croit pas que la maladie aboutisse

à la cécité absolue, sauf dans les cas très rares où le scotome central est consécutif à une atrophie progressive au début (une observation est rapportée dans le travail) Hutchinson a donné un cas de cécité complète qu'il considère comme le résultat de l'abus du tabac.

7. Heyl (A.-G.). *Lipémie rétinienne dans un cas de diabète.* — Un dessin présenté par l'auteur à la Société de médecine de Philadelphie a pour sujet le fond de l'œil d'un diabétique. Les veines sont larges et peu colorées, les artères sont aussi peu colorées et tranchent à peine sur le reste du fond de l'œil. Comme on trouvait au microscope une quantité anormale de graisse dans le sang, il pense que la coloration spéciale des veines de la rétine est due à ce fait.

I. Nerf optique.

1. Cassin (P.). Gliome de la couche optique; hémiplégie ayant débuté par le membre inférieur. *Lyon méd.* 1880, XXXIV, 551-554. — 2. Chauvel (J.). Névrite optique double avec myélite aiguë temporaire. *Bull. et Mém. Soc. de chir. de Paris*, 1880, n.-s VI, 5-12. — 3. Dmitrovski (D. J.). Atrophie des nerfs optiques. Amblyopie; changement singulier du champ visuel des deux yeux (en russe). *Med. Viestnik, Saint-Pétersb.* 1880, XX, 163. — 4. Fuckel, Gleichseitige Hemiopie mit Ausgang im Heilung. *Deutsch. Arch. f. klin. med.* 1880, XXVI, 424. — 5. Horstmann (C.). Ueber Neuritis optica. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1880, VI, 421-436. — 6. Lang. Beobacht üb. Hemianopsie. *Centralbl. f. prakt* Augenh, 1880, IV, 217-220. — 7. Lundy (C.-J.). A case of marked neuro-retinitis with complete recovery of vision. *Michigan med. News Detroit,* 1880, III, 331. — 8. Mengin. Atrophie des deux papilles à la suite d'une méningite aiguë, complète d'un côté avec cécité, incomplète de l'autre avec conservation de l'acuité visuelle normale. *Rec. d'ophtalm.* 1880, II, 385-391. — 9. Schiess-Gemuseus. Neuro-retinitis beiderseits mit ausgedehnters Netzhaut hämorrhagien. Section. *Klin. monastbl. f. Augenh*, 1880, XVIII, 380-83. — 10. Sturges (Allen). A case of hemianæsthesia of special and general sensation. *Brit. med. Journal*, 1880, II, 329. — 11. Schleich. Rasche Heilung einén Amaurose mit weisser Verfärbung den Sehnerwen papille. *Mitth. a. d. ophth. klin. in Tübingen*, 1880, 204-216. — 12. Williams (E.). The symptomatology of optic neuritis. *Saint-Louis med. and. surg. Journal*, 1880, XXXIX, 281-292.

1. Cassin. *Gliome de la couche optique.* — Homme de dix-neuf ans, berger; début par fourmillements et parésie de la jambe gauche; cinq mois plus tard, paralysie du bras gauche et de la moitié gauche de la face. Mort au bout de onze mois dans le coma, avec nystagmus, contracture du bras gauche et des deux membres inférieurs. Autopsie: gliome de la couche optique droite saillante dans la cavité du ventricule moyen et envahissant le ventricule latéral droit dans son prolongement sphénoïdal. A la coupe on constate que la tumeur, du

volume d'un œuf de pigeon, s'est développée dans l'intérieur du corps strié, refoulant en dedans la portion la plus interne de la couche optique, l'envahissant dans le reste de son étendue et atteignant jusqu'à la capsule interne.

2. Chauvel. *Névrite optique double avec myélite aiguë temporaire.* — R. soldat, vingt-cinq ans, pas de mal antér., ni syphilis, ni alcoolisme. Névrite optique débutant à la suite d'excès vénériens. OD $V = 12$ OG $V = \frac{1}{100}$, distingue à peine les doigts à 20 cent. Exam. opht. névrite optique gauche. Cod. de pot. 4 gr. par jour. Un mois plus tard: douleurs dans la poitrine et le ventre; faiblesse dans le membre inf. gauche. Phénomènes de myélite : doul. en ceint. et à la pression sur les apophyses épineuses; paralys. de la vessie et du rect. Parésie du membre inf. droit. En même temps, les phénomènes oculaires disparaissent et l'acuité visuelle revient au bout de trois mois DDC $V = \frac{15}{20}$. Phénomènes ophtalmoscopiques notablement diminués. Un mois plus tard tout disparaît du côté de l'œil gauche et du membre inférieur; en revanche, quelques troubles du côté de l'œil droit; ils cessent par quelques émissions sanguines.

3. Dmitrovski. *Atrophie des nerfs optiques. Changement singulier dans le champ visuel.* — Homme de trente ans, alcoolique, syphilitique, troubles émotifs, mémoire imparfaite, affaiblissement très rapide de la vue à droite, puis à gauche; un peu plus tard, les rôles furent intervertis, de telle sorte que la vision était meilleure à droite. Un mois plus tard, violente céphalalgie. OD paralysie incomplète de la 3e paire. DDC mydriase un peu plus prononcée à gauche; hypérémie de la conjonctive bulbaire. OG $V = \frac{1}{25}$ OD $V = \frac{1}{200}$ Emmétr. Atrophie blanche incompl. des deux papilles. Ch. vis. DDC. Disparition de la moitié infér. et externe. (Deux dessins joints à l'article montrent l'anomalie.) Parésie du bras et de la jambe gauche, hémianesthésie incomplète du même côté. Sous l'influence de l'iodure de potassium, la parésie diminue de même que les phénomènes oculaires. OD $V = \frac{1}{45}$ OG $V = \frac{1}{14,2}$.

4. Fuckel. *Hémiopie bilatérale terminée par la guérison.* — Mme A. P., cinquante-six ans; quatre ans auparavant affections catarrhales de divers sièges; pleurésie; rhumat. art. aigu avec endocardite, aff. valvul. consec. En 1879, bronchite, catarr. sans retent. cardiaque; 3 jours plus tard, douleurs intraoculaires et photophobie; mobilité des yeux diminue, un peu d'œdème des paupières. Parésie faciale gauche, vingt-six mois diplopie, hémiopie avec suppression des deux moitiés droites du ch. visuel, mouvt. de l'OD diminués; strabisme externe OG normal, amélioration graduelle et disparition complète de tous les symptômes. L'auteur croit à une embolie de la branche de la sylvienne qui nour-

rit le noyau lenticulaire, le pédoncule cérébral et les parties voisines du côté droit. Les phén. paralytiques ont existé dans le territoire des nerfs optiques moteur oculaire commun, trochléaire, hypoglosse du côté droit et du facial du côté gauche.

10. Sturges (A.). *Hémianesthésie générale et spéciale.* — Mme L. A. trente-trois ans ; six ans auparavant, violentes céphalalgies nocturnes pendant trois mois. En 1879, en se levant, sorte d'abcès apoplectique accompagné de cécité, de bourdonnements dans l'oreille droite, de difficultés pour parler, etc. Le lendemain, la vue revient de l'OG. Il reste de l'affaiblissement et de la difficulté pour les mouvements de la jambe droite. Perte de l'odorat de la narine gauche ; surdité à droite. OD, cécité complète ; OG hémiopie dans la moitié dr. du ch. vis. Bonne vision dans la moitié gauche ; 1 gr. 50 d'iod. de pot. par jour. Elle recouvra la vue dans la moitié gauche du ch. vis. de l'OD, mais la moitié droite resta constamment aveugle.

(*Fin de l'année* 1880.)

ANNÉE 1881. — 1er SEMESTRE.

§ 1. — GÉNÉRALITÉS (1).

A. Traités généraux. — Comptes rendus statistiques.

1. Adelmann (G.). Geschichtliche and statistische Rückblicke auf die Augenklinik der kaiserlich russichen Universität zu Dorpat von ihrem Beginne bis zum Iahre 1867. *Deutsches Archiv. f. Gesch. d. med. u. med. Geogr.* 1881, IV 88-106. — **2.** Adler (H.). Ber. üb. die Behandlung der Augenkrankheiten im. K. k. Krankenhause, Wien. 1881, in 8°. — **3.** Badal. Contribution à l'étude des causes de la cécité d'après une statistique portant sur 7,500 malades. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1880-1. I, 406-410, 425-27. — **4.** Dobrowolski. Observations cliniques sur les maladies des yeux (en russe). *Ejened. Klin. Gaz.* 188. I, 1, 233, 258. — **5.** Klein (S.). Lehrbuch der Augenkeilkunst für praktische Aerzte und Studirende. Neue Ausg. Wien, 1881. — **6.** Mac Hardy (M.M.). Report of the ophthalmic department for 1879. *St. George Hosp. Rep.* 1879, London, 1880, X. 363-400. — **7.** Magni (F.). L'inaugurazione della nuova clinica oftalmoiatrica. *Rev. clin. de Bologna*, 1881 3. S. I, 3-12. — **8.** Mauthner (L.). Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilk.

(1) A partir de ce point, la revue bibliographique porte sur les travaux publiés en 1881.

für Studirendeund Aerzte 6. 8 Hfte Gehirn und Auge. Wiesbaden, 1881, J. F. Bergman 345-600 pp. 8°. — **9.** Mittendorf (W. F.). Manual of Diseases ofthe eye and ear. New-York, 1881. — **10.** Narkiewicz-Iodko. Compte rendu de l'inst.[l] ophthalm. Lubomirski. 1879 (en pol.), *Gaz. lekarska*, 1880, XXIX, 21-35. — **11.** Reich. Maladies de l'œil à Bakou parmi le peuple et l'armée (en russe). *Med. Sbornik.* Tiflis, 1880, XXIII, p. I, 1-26. — **12.** Report (Annual) of the Newark charitable Eye and Ear Infirmary for the year 1880. *Newark.* New-York. 1881, 24 pp. in 8°. — **13.** Du même. Of the presbyterian Eye and Ear Charity Hospital, Baltimore for the year 1879-80. Balt. H. S. Oren 32 pp. 8°. — **14.** Roosa (D. P. St. J.). et E. T. Ely. Ophthalmic and optic memoranda, New-York, 1880. — **15.** Rosmini (G.). Rendiconto-dell Instituto oftalmico de Milano. *Gaz. med. ital lomb.* 1881, III, 83 113-122 (Voy. *Arch. d'ophtalm.*, t. I, 189, A, 10-468, A. 25).

B. Anatomie et physiologie.

1. Adamuk (E.). Zur Frage üeber die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum des Menschen. *Arch. f. ophthalm.* 1880 XXVI, 2 Abth, pp. 187-90 1 pl. — **2.** Altmann (R.). Ueber die Vorbemerkungen des Prof. Abbe zu seinen Grenzen der geometrischen Optik. *Arch. f. anat. u. Entwiklngsgesch.* 1880, 354-363. — **3.** Ayres (W.). Permanent pictures on the retina. *New-York med. Journ.* 1881, XXXIII, 321-325. — **4.** Ayres (VV. C.). The physiology of the visual purple. *New-York. med Journ.* 1881 XXXIII 552-558. — **5.** Badal. Études d'optique physiologique. *Mém. de la Soc. des sc. physiques et nat. de Bordeaux*, 1880, 2 s. IV, 65-122. — **6.** Bird (R.). Remarks on the retinal spectrum produced by sunlight. *Ind. med. Gaz.* 1880 XV — 283. — **7.** Boll (F.). Thesen und Hypothesen zur Licht — und Farbenempfindung. *Pflüger's Arch.* 1881-1-38. — **8.** Charpentier (A.). Sur la sensibilité visuelle et ses rapports avec la sensibilité lumineuse et la sensibilité chromatique. *Comptes-rendus Acad. des sc.* Paris, 1880, X et 1075-77. — **9.** Charpentier (A.). Sur les variations de la sensibilité lumineuse suivant l'étendue des parties rétiniennes excitées. *Comptes rendus Acad. des sc.* 1880, XCI, 995-997. — **10.** Cobbold (C.-S.-W.). Observations on certain optical illusions of motion. *Brain*, 1881-82, IV, 75-81. — **11.** Denissenko (G.). Untersuchungen über den Bau der inneren Körnerschicht und der Molecularschicht der Netzhaut. *Mitth. a. d. embryol. Inst. d. K. k. Universität in* Wien. 1880, II, Kft 111 pl. 61 pp. — **12.** Du même. Einige Bemerkugen über den Bau der Netzhaut. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* Berl. 1880 XVIII, 950. — **13.** Du même (G.). Einige Beobachtungen über die Gefässe in der Fovea centralis der Netzhaut des Menschen. *Centralbl. f. d. med Wissensch,* 1880, XVIII, 866. — **14.** Dobrowolski (V.). Des variations dans la sensibilité de l'œil pour les couleurs spectrales d'après les variations de l'intensité de celles-ci (en russe). *Ejed. klin. Gaz.* St. Pétersb. 1881 I, 33 49. —

15. Donders (F.-C.). Sur les systèmes de couleurs. Cong. périod. internat. des Sc. méd. *Comptes rend,* 1879, Amst. 1880, VI, 595-603. — **16.** Eloui (Mohammed). Recherches histologiques sur le tissu connectif de la cornée des animaux vertébrés. *Th. de Lyon,* 1880, 149 pp. 6 pl. — **17.** Emmert (E.). Der Mechanismus der Accommodation des menschlichen Auge. *Arch. f. Augenh.* 188 1, X, 342-365. — **18.** Fleischl (von E.). Ueber eine optische Eigenschaft der Cornea. *Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. math. naturw. Cl.* 1880, LXXXII, 3 Abth. 47-56. — **19.** Franck (F.). Recherches sur les nerfs dilatateurs de la pupille. *Travaux du laboratoire de Marey* 1881, 1-81. — **20.** Fürst. Des nerfs de l'iris (en suédois). *Nord. med. Arkiv,* 1880 XII, n° 19, III. 2 pl. — **21.** Gardiner. Ein Fall von Persistenz des Canalis hyaloïdeus und der Hyaloïdea. *Arch. für Augenheilk,* 1881, X, 340. — **22.** Glau (P.). Ueber Apparate zur Untersuchung der Farbenempfindungen. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1880-1 XXIV, 307-328 1 pl. — **23.** Jesner. Der humor aqueus der Auges in seinen Beziehungen zu Blutdruck und Nervenreizung. *Pflüger's Archiv.* 1880-81 XXIII, 14-44. — **24.** Johannides (D.-P.). Die gefässlose Stelle der mensclichen Retina and deren Verwerthung zur Bestimmung der Ausdehnung der Macula lutea. *Arch. f. Ophthalm.* 1880, XXVI, 2 Abth. 111-126 1 pl. — **25.** Heusk. Eine Beobachtung über den Eigenlicht der Macula lutea. *Arch. f. ophth.* Berlin. 1880, XXVI, 3 Abth. 147-153. — **26.** Holmgren (F.). Ueber die Retinastrome. *Untersuch a. d. physiol. Institut. d. Univ. Heidelb.* 1880, III, 278-326. — **27.** Keyser (P.-D.). 'Metaphysical Discovery. *Specialist and Intell.* 1880-81 1-33. — **28.** Kirchhoff (A.). Zur Frage über Farbensinn der Naturvolker. *Deutsche Rev.* Berlin, 1881, VI, 352-360. — **29.** Klug (F.). Verhalten der Sehpurpur gegen dunkle Wärmestrahlen. *Unters. a. d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelb.* 1880 III, 418. — **30.** Konigstein (L.) Ueber den Canalis Schlemii. *Arch. f. Ophthalm.* 1880, XXVI, 2 Abth. 139-168 2 pl. — **31.** Krause (VV.). Weber die Retinazapfen der nächtlichen Thiere. *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1880-81 XIX., 309-314. — **32.** Krause. (W.). Ueber die Fasern des Sehnerven. *Arch. f. Ophtalm. Berlin,* 1880 102-110. — **33.** Kühne (W.). Ueber elektrische Vorgänge im Sehorgan. Heidelberg. 1881, in 8° — **34.** Kühne (W.) et J. Steiner. Ueber das electromotorische Verhalten der Netzhaut. *Unters. a. d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelb.* 1880, III, 327-377. — **35.** Kühne (W.) et H. Savall. Zur Physiologie des Sehepithels imbesondeore der Fische. *Unters. a. d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelb.* 1880, 221-277, 1, pl. Trad. anglaise in *Journ. of Physisloyy.* 1880-1 III, 89-92. — **36.** Landolt (E.). Relations between the conformation of the cranium andt hat of the eye. *Brit. med. Journal.* 1881, I, 507. — **37.** Leconte (Joseph.). Sight: An exposition of the principles of monocular and binocular vision, New-York. 1881, Appleton, 275 pp. 8°. — **38.** Nuel. Œil. *Dict. encyclop. des sc. médicales,* 2° S. *XIV* 369-413. — **39.** Parent. De la région de la macula *Rev. d'ophtal.* 1881 3. s. III, 134-139. — **40.** Preiss (O.). Das v. Recklinghausen'sche Saft lückensystem in der Membrana Descemeti. *Centralbl. f. med Wissensch.* 1880, 1 XVIII, 934-36. — **41.** Du même. Bemer-

kungen über das Gefässystem der Netzhaut in der Gegend der Macula lutea. *Même journal*, p. 127-158. — **42**. Du Même. Nachträgliche Notiz über die Gefässe der Macula lutea. *Même journ.* pp. 271. — **43**. Du même. Historische-Notiz über den Circulus oder Plexusciliaris venosus. *Arch. f. Ophthalm.* 1880, XXVI, 2e Abth. 169-175. — **44**. Reuss (von A.) Einiges über die optischen Constanten isometropischen Augen. *Arch. f. Ophthalm.* 1880, XXVI, 3 Abth. 11-34. — **45**. Schwarz (O.). De la tache centrale de la rétine (en hongrois). *Orvosi hettil Budapest*, 1881, XXV, 166. — **46**. Stilling (J.). Ueber einige neue Opticus-verbindungen. *Centralbl. f. prakt. Augenh.* 1880, IV, 377. — **47**. Stilling (J.). Ueber die centralen Endigungen der Nervus opticus. *Arch. f. mikrosk. Anat*, 1880 XVIII, 468-480 I, pl. — **48**. Trève. Sur quelques phénomènes d'optique et de vision. *Comptes rend. Acad. des sc.* 1881 XCII, 522. — **49**. Ulrich (R). Ueber die Ernährung den. *Aug. Arch. f. Ophthalm. Berlin*, 1880, XXVI, 3e Abth. 35-82. — **50**. Ulrich (R.). Zur Anatomie und Physiologie des Canalis Petiti und der anstossenden Gewebe. *Arch. f. Ophthalm.* 1880, XXVI, 2 Abth. 29-54 2. pl. — **51**. Valentin (G.). Unterscheidung zweier Arten optischen Achsen in den verschiedenen doppelbrechenden organischen Gebilden. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1880-1, XXIV, 424-440. — **52**. Wernicke. Die besonderen Verhältnisse der Projection, die nach Munk's Thierversuchen zu Schliessen für die Sehsphären des Menschen gelten mussen *Arch. f. Physiol. Leipz.* 1880 suppl. Bd. 184-186. — **53**. Zanfarino (A.). Das Ligamentum iridis pectinatum während der Entwickel. *Mitth. a. d. embryol. Inst. d. k. k. Univ. in Wien.* 1880. 1, III. kft 25-321 pl.

C. Pathologie générale.

1. Bouchut (E.). Sur les maladies des yeux dans leurs rapports avec les maladies cérébro-spinales. *Congr. périod. internat. des sc. méd. Comptes rend*, 1879, 1880, VI, 69-73. — **2**. Bull (C.-S.). Some points in the pathology of ocular lesions of cerebral and spinal syphilis, illustrated by cases. *Amer. Jour. of med. Sciences*, 1881, t. XXXI, nos 382-394. — **3**. Deutschmann (R.). Zur Impftuberkulose der Auges. *Arch. f. Ophthalmol.* 1880, XXVI, 2 Abth., 99-101. — **4**. Du même. Ueber Vererbung von erworbenen Augenaffectionen bei Kaninchen. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 1880, XVIII, 507-513. — **5**. Dransart. Considérations cliniques sur les rapports pathologiques entre l'œil et l'oreille. *Ann. d'oc.*, 1880, 12, IV, 225-232. — **6**. Haab (O.). Parasitäre Augenkrankheiten. *Correspondenzbl. für schweizer Aerzte.* 1881, XI, 79, 10 s. — **7**. Hirschberg (J.) und F. Krause. Zur Pathologie der ansteckend. Augenkrankheiten. *Centralbl. f. prakt Augenh.*, 1881, V, 39-44. — **8**. Landesberg (M.). On affections of the eye caused by the masturbation. *Med. Bull. Philad*, 1881, III, 79-81. — **9**. Litten (M.). Ueber einige allgemein-klinischen Standtpunkt aus interessante Augenveränderungen. *Berl. Klin. Wochenschr.* 1881, XVIII, 6, 8, 23. — **10**. Lucæ. Ueber optischen Schwindel

bei Druckerhöhung im Ohr. *Arch. f. Physiol (Leipzig)*, 1881, 193-197. — **11.** MARCHWORT (E.). Experimentelle Studien über Läsionen des Nervus opticus. *Arch. f. Augenheilk*, 1881, X, 269-307. — **12.** PANAS. De la mydriase. *Presse méd. de Paris*, 1880-1 I, 18-20. — **13.** PARINAUD. De l'héméralopie dans les affections du foie et de la nature de la cécité nocturne. *Arch. gén. de médecine.* Paris, 1881, CXLVII, 403-414. — **14.** REICH. Névroses oculaires développées sous l'influence de la lumière vive des montagnes (en russe). *Vratch.* I, 767-770. — **15.** RUSSI (A.). Die Umschnürung d. Nervus opticus und deren Folge für Auge. Bern. 1880, in-8°. — **16.** RYNBERK (A. van). Over het endemisch oogliden der minvermogende bevolking te Amsterdam. Amst. 1881. — **17.** SALTINI (G.). Sulla inoculabilità del calazion negli oculi dei conigli. *Annal. di Oftalm.*, Pavia, 1881, X, 37-43. — **18.** SCHUBERT (Paul). Ueber syphilitische Augenkrankheiten. Nach Beobacht. aus der Augenklinik d. Prof. H. Cohn. in Breslau. Berlin, 1881, P. Letto 140 pp. Extr. sous ce titre : *Zur Pathog. und Ther. der.* — in *Wien. med. Presse*, 1881, XXII, pp. 10-12. — **19.** SOROKINE (N.-W.). Leptotrix oculorum (en russe). *Vratch*, 1881, II, 69-71. — **20** DU MÊME. Symptômes secondaires produits par les parasites de l'œil (en russe) *Vratch*, 1881, II, 256-258. — **21.** THEOBALD (S.). Some of the errors in the Diagnosis of eye diseases into which general practitionars are most apt to fall. *Maryland Med. Jour.*, 1880-1, VII 365-368. — **22.** THOMPSON (S. P.). Optical illusions of motion, *Brain*, 1880-81, III, 289-98. — **23.** TORO (DEL) Y CUARTIELLIERS (C.). La septicemia ocular. *Rev. esp. de oftalm. sif*, etc., 1881, año IV, vol. II, 25-35. — **24.** WALL (J.-P.). Congenital absence of eyeball. *New-York med. Rec.* 1881, XIX, 358. — **25.** WECKER (L. de). Des manifestations oculaires diathésiques, scrofulose, tuberculose, rhumatisme, syphilis. *Ann. d'oc.*, 1881, 12-37-47.

D. THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE.

1. CARRERAS-ARAGO. La pilocarpina, en las enfermedades de los ojos. *Rev. de cienc. medicias de Barcel.*, 1881, VII, 97-102. — **2.** CHEATHAM (W.). The new mydriatics. *Louisville med. News*, 1881, XI, 98. — **3.** FIALKOWSKI (S. J.). De l'influence des bains de mer sur l'œil (en russe). *Vratch* 1881, II, 137-143. — **4.** FITZ-GÉRALD et LABORDE. Recherches expérimentales sur le mode d'action physiologique des principales substances médicamenteuses qui agissent sur la pupille. *Tribune méd.*, 1881, XIV, 27-31. — **5.** FLEISCHMANN. Ueber oculäre Gummibinden. *Centralbl. f. prakt. Augenh.* 1880, IV, 341-344. — **6.** FORBES. A new forme of artificial eye. *Brit. med. Journ.*, 1880, II, 781. — **7.** GALEZOWSKI. De l'homatropine et de son action sur l'œil. *Journ. de thérap.*, 1881, VIII, 121-125. — **8.** DU MÊME. Des moyens de conjurer les dangers de l'ophtalmie des nouveaux-nés. *Ann. de gynécologie*, 1881, XV, 174-180. — **9.** DU MÊME. Hygiène professionnelle de la vue. Comm. faite au *Congr. int. d'hyg.*, 1878. Paris, 1880. — **10.** GAYDA et GEORGES. Sur un col-

lyre oriental. *Journ. de médecine et de pharmac. de l'Algérie*, 1880, V, 395. — **11.** HILL (E. W.). Danger of dusting calomel into the eye. *Philad. med. and Surg. Reporter*, 1881, XLIV, 446. — **12.** HOTZ (T. C.). The value of homatropine in ophthalmic practice. *Chicago med. Journ. and Exam.*, 1881, XLII, 122-128. — **13.** LITTLE (W. F.). Homatropine hydrobromate, is it a powerful mydriatic? *Philad. med. Times*, 1880-1, XI, 329-331. — **14.** LUNDY (C.-J.) A new therapeutic agent in diseases of the eye (duboisia). *Trans. Michigan med. Soc.* 15 th. meet. Lansing, 1880, XII, 504-511. — **15.** MELDAHL (F.). Distribution de la lumière, au point de vue de l'hygiène de l'œil (en danois). *Hyg. medd, Kjöbenh*, 1880, 2e ser., III, 238-58. — **16.** NIEDEN (A.). Ueber die Prothesis oculi bei Kindern. *Centralbl. f. prakt. Augenh.* Leipzig, 1881, V. 37, 39. — **17.** DU MÊME. The application of electrolyse in ophthalmic therapeutics. *Arch. of Ophthalm.* 1881, X, 26-41. — **18.** POPOVICS (P.). L'atropine et l'homatropine (en hongrois). *Szemézet Budapest*, 1881, 26-29. — **19.** REGNAULD (J.) et VALMONT. Étude pharmacologique sur les alcaloïdes mydriatiques. *Arch. gén. de méd.* 1881, CXLVII, 5-16. — **20.** RISLEY (S.-D.). The value of homatropine hydrobromate in ophthalmic practin. *Amer. Journ. of med. Sc.* 1881. LXXXI, 113-119. — **21.** DU MÊME. The sulfate of hyoscyamine as a mydriatic. *Philad. med. Times*, 1880-1 XI, 327-329. — **22.** SCHAFER (H.). Vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit der Atropin, Duboisin, und Homatropin aut das Auge. *Arch. f. Augenh.* 1880-1, X, 186-206. — **23.** SCHELL (H. S.). Homatropin. *Specialist and Intellig.* Philad. 1880-81, I, 32. — **24.** SCHÖMAN (O.). Ueber die Wirkung des Physostigmins auf der Pupille. *Arch. f. Physiol. Leipz.*, 1880, 334-347. — **25.** STONE (E.-J). On a method of destroying the effects of hight errors of adjustment in experiments of changes of refrangibility due to relative motions in the line of sight. *Proc. roy. Soc. Lond.* 1880-1881, XXXI, 381.

3564-82. CORBEIL. — Typ. et Stér. CRÉTÉ.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

ANATOMIE DE LA RÉTINE

COURS DE M. LE PROFESSEUR RANVIER (COLLÈGE DE FRANCE)

RÉDIGÉ PAR L. DESFOSSES

On doit considérer la rétine comme une expansion du cerveau, susceptible de recevoir l'impression de la lumière. Chez certains vertébrés transparents, cet organe se trouve réduit à une simple tache pigmentaire située à l'extrémité antérieure de l'axe spinal : c'est ce qu'on observe chez l'Amphioxus. En remontant dans la série des vertébrés, l'appareil destiné à la vision se perfectionne et se complique. Chez les reptiles, l'œil existe à l'état complet de développement, mais la cornée est recouverte par la peau devenue transparente à ce niveau. Enfin, chez la plupart des vertébrés, la fente palpébrale laisse à découvert la cornée transparente.

Il importe, avant de commencer l'étude de la rétine, de retracer brièvement les diverses phases de son développement, ces premières notions étant indispensables pour comprendre et la nature et les fonctions des diverses couches de cette membrane.

La rétine se développe aux dépens de la vésicule cérébrale antérieure. Dès le début de la vie embryonnaire, cette vésicule envoie deux prolongements latéraux qui arrivent presque au contact de l'ectoderme et qui forment les vésicules oculaires primitives. Ces vésicules, d'abord sphériques, sont bientôt déformées par le bourgeon cristallinien qui en se développant refoule leur paroi antérieur contre la postérieure, de sorte que,

sur la coupe, leur ensemble a l'aspect d'un croissant formé de deux feuillets. L'antérieur formera toutes les couches de la rétine moins l'épithélium pigmenté, le postérieur ne constituera que cet épithélium.

A ce moment, le feuillet réfléchi conserve toujours la structure des centres, c'est-à-dire qu'il est constitué par une seule rangée de cellules cylindriques, dont les noyaux sont situés à des hauteurs inégales, tandis que le feuillet pariétal diminue d'épaisseur. Peu à peu les diverses couches de la rétine se différencient, et leur développement continue jusqu'à la naissance.

Ce n'est qu'à une époque très tardive que se forment les cônes et les bâtonnets; chez les mammifères, il arrive même qu'ils ne parviennent à leur complet développement qu'après la naissance. Ces éléments dérivent du feuillet réfléchi de la vésicule oculaire et se trouvent du côté qui est en contact avec le feuillet postérieur, contrairement à ce qu'avaient dit les premiers observateurs, Tréviranus, Remak, Henle, qui les avaient crus dirigés vers le centre de l'œil, et placés de manière à recevoir directement les rayons lumineux.

Chez les poissons osseux, les batraciens anoures et urodèles, et même chez quelques mammifères, après un séjour plus ou moins prolongé dans l'acide chromique et les bichromates alcalins dilués ou dans l'alcool au tiers, la rétine se sépare presque d'elle-même en deux couches bien distinctes; mais après l'action de ces réactifs, il est assez difficile de déterminer nettement le point exact où se fait cette séparation. Pour y parvenir, il convient d'étudier d'abord les diverses couches de la rétine, après avoir usé de réactifs aptes à montrer tous les détails de la structure intime de cette membrane.

L'alcool, l'acide chromique et les bichromates sont bons pour obtenir le durcissement de la rétine, mais leur usage exige des macérations assez longues et donne souvent des résultats peu satisfaisants. Le procédé qui nous a toujours le mieux réussi soit pour des coupes, soit pour des dissociations, est l'usage de l'acide osmique combiné à l'action de l'alcool.

Voici, dans tous ses détails, la façon dont nous procédons. Un œil de triton ou d'un batracien quelconque est énucléé, et suspendu, pendant un quart d'heure environ, dans un flacon contenant une solution d'acide osmique. Les vapeurs du réactif pénè-

trent facilement les membranes assez minces de cet œil, et fixent les éléments. Après quoi on l'ouvre suivant le plan équatorial, en prenant les plus grandes précautions pour ne pas décoller la rétine, on le plonge pendant vingt-quatre heures dans de l'alcool au tiers, et l'on continue le durcissement dans l'acide osmique à 1/100. Il est avantageux de colorer en masse la rétine avant ce durcissement définitif, et pour cela on laisse le pôle postérieur de l'œil pendant douze ou vingt-quatre heures dans une solution de picro-carminate d'ammoniaque.

Sur des coupes fines et colorées par les divers réactifs usités, on voit alors très nettement les diverses couches de la rétine.

En passant en revue ces couches, nous trouvons de dehors en dedans :

1° La couche d'épithélium pigmenté de la rétine, qui envoie de fins prolongements protoplasmiques entre les éléments de la couche sous-jacente ;

2° La couche des cônes et des bâtonnets ;

3° La limitante externe, membrane hyaline criblée d'une multitude de petits orifices, que traversent les segments internes des cônes et des bâtonnets ;

4° Les noyaux et les corps cellulaires correspondant aux cônes et aux bâtonnets (*cellules visuelles*);

5° Le plexus basal.

Au-dessous de ce plexus se trouve, chez quelques animaux, une rangée de cellules, *cellules basales*, que nous réunissons à la couche du plexus basal dans lequel elles se trouvent quelquefois incluses ;

6° Les cellules bipolaires ;

7° Les cellules unipolaires ;

8° Le plexus cérébral ;

9° La couche des cellules multipolaires ;

10° La couche des fibres du nerf optique ;

11° La limitante interne.

On sera sans doute étonné de nous voir produire une classification tellement différente de celle qui est classique, mais l'étude exacte des faits, et les confusions regrettables qui étaient la conséquence des anciennes dénominations nous ont contraint de donner aux diverses couches de la rétine et aux éléments qui

les constituent des appellations plus en rapport avec leur nature et leur constitution, tout en conservant de l'ancienne classification tous les noms qui nous ont semblés convenables.

Avant de passer à l'analyse de chacune de ces couches, établissons à quel niveau se fait la séparation en deux couches, après l'usage des divers réactifs, que nous avons énumérés. C'est toujours au-dessous du plexus basal, au niveau de la couche des cellules basales, qui le plus souvent restent adhérentes à ce plexus lorsqu'elles existent. C'est à cette couche externe que nous réservons le nom de névro-épithélium rétinien.

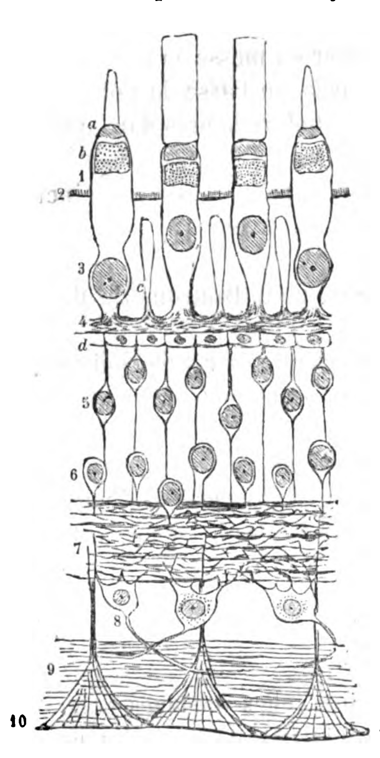


Fig. I. — Schéma de la rétine.

1. Couche des cônes et des bâtonnets. — *a*. Corps intercalaire. — *b*. Corps accessoire.
2. Limitante externe.
3. Couche des cellules visuelles. — *c*. Massue de Landolt.
4. Plexus basal. — *d*. Cellules basales internes.
5. Cellules bipolaires.
6. Cellules unipolaires.
7. Plexus cérébral.
8. Cellules multipolaires.
9. Couche des fibres nerveuses.
10. Limitante interne.

Nous réservons l'étude des cellules basales pour la joindre à celle du plexus basal. Si nous cherchons ce qui sert de soutien aux diverses couches de la rétine, nous trouvons les éléments connus sous le nom de fibres de Müller, et nous verrons que ce ne sont pas des fibres, mais de véritables éléments cellulaires, ayant la signification de cellules épithéliales, et sur la structure et l'examen desquelles nous reviendrons après avoir décrit les diverses couches de la rétine.

Ces cellules de soutènement et les cellules basales étant des éléments accessoires dans la rétine, nous allons passer en revue les diverses couches auxquelles on attribue une signification fonctionnelle au point de vue de l'acte de la vision.

Couche des cônes et des bâtonnets. — Ces deux éléments, différents de forme, ont pourtant une structure analogue et des réactions identiques : tous les deux sont décomposables en deux segments, l'un interne, l'autre externe.

Le segment externe, qu'il appartienne à un cône ou à un bâtonnet, se présente toujours à peu près avec les mêmes caractères. Il a généralement la forme d'un cylindre hyalin, incolore à l'état frais et se colorant diversement par l'acide osmique suivant les espèces. Chez les batraciens et les reptiles, il prend par l'action de ce réactif une teinte noire très accentuée tandis que chez les mammifères il se colore seulement en gris. De cette teinte, et de ses variations d'intensité, on peut conclure à la présence dans ces éléments, d'une substance spéciale, et variable en quantité d'une espèce à l'autre. Cette substance est soluble dans l'alcool, et les coupes traitées par le réactif restent incolores, même sous l'action prolongée de l'acide osmique. Il est probable que c'est là une substance grasse ou analogue à la substance myélinique dont elle se rapproche par ses réactions chimiques.

Examiné frais, ce segment externe est homogène ; traité successivement par l'acide osmique et l'eau distillée, il présente bientôt une série de striations transversales, et, si l'on prolonge l'action de l'eau, il finit par se décomposer en une série de disques superposés.

Chez les batraciens anoures et urodèles, on observe, outre la striation transversale, une striation longitudinale, qu'Hensen croyait produite par une série de fils, placés à la surface de l'élément et qu'il avait appelés fibres marginales ; de plus il décrivit une ou deux fibres centrales.

Sous l'influence de l'eau, l'extrémité du segment externe s'incurve, se gonfle, et l'organe se présente comme formé par une série de boules réunies entre elles par de fins filaments que Ritter avait considérées comme la fibre centrale du bâtonnet. Max Schultze a constaté sur des disques isolés après l'action successive de l'acide osmique et de l'eau, que ces stries longitudinales étaient dues, non pas à la présence de fibres corticales et centrales, mais à une série de cannelures formant des sillons peu profonds à la surface du bâtonnet ; enfin nous avons pu voir sur le Gecko commun un détail particulier : le segment externe des bâtonnets de cet animal présente une strie centrale

très accusée. Cet aspect est la conséquence d'une profonde cannelure qui donne aux disques transversaux la forme d'un cœur à échancrure profonde (fig. II).

Le segment interne est séparé du segment externe par une ligne nettement accusée. Il a des réactions tout autres : il ne se colore pas en noir par l'acide osmique, et fixe le picro-carminate. Son volume, relativement à celui du segment externe qui lui correspond, est variable suivant les espèces : d'un diamètre égal

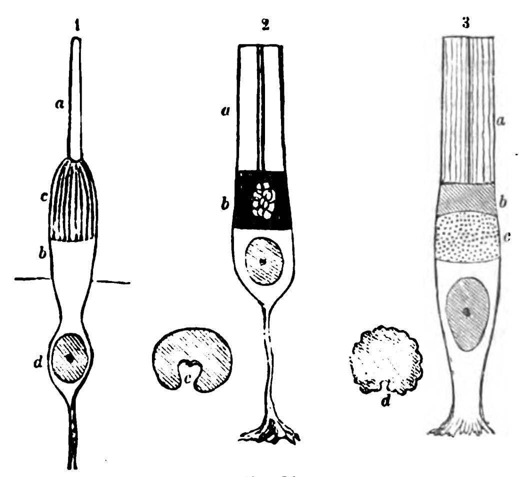


Fig. II.

1. Cône de la rétine de l'homme. — *a*. Segment externe. — *b*. Segment interne. — *c*. Corps intercalaire filamenteux. — *d*. Cellule visuelle.
2. Bâtonnet du Gecko. — *a*. Segment externe présentant un sillon longitudinal. — *b*. corps intercalaire glomérulé. — *c*. Disque dissocié du segment externe, montrant son échancrure.
3. Bâtonnet du triton. — *a*. Segment externe strié longitudinalement. — *b*. Corps intercalaire. — *c*. Corps accessoire. — *d*. Disque dissocié du segment externe montrant une série de cannelures et une échancrure.

chez le triton, il s'effile et devient plus grêle sur quelques bâtonnets de la grenouille ; enfin on trouve chez le Gecko les bâtonnets associés deux à deux : on peut désigner cette association sous le nom de bâtonnets jumeaux.

On a pu discuter sur cette nature, et hésiter pour savoir si l'on devait les considérer comme des bâtonnets ou des cônes associés ; ce sont bien véritablement des bâtonnets, comme le prouvent certaines propriétés particulières à ces éléments et sur lesquelles nous aurons occasion d'insister.

Au-dessous du point de jonction des deux segments, on trouve,

chez la grenouille, un petit corps ayant la forme d'une lentille plan-convexe et auquel nous donnons le nom de *corps intercalaire*. Chez le triton, ce corps prend la forme d'une lentille biconvexe. Il se colore plus fortement par le carmin que tout le reste de l'élément, et chez le Gecko l'on remarque qu'il est constitué par une partie centrale lobulée ayant une réfringence spéciale ; aussi peut-on le définir chez cet animal : *corps intercalaire glomérulé* (fig. II, 2-*b*).

Au-dessous de lui se trouve un second corps restant clair après l'action de l'acide osmique, ne se colorant pas par le carmin, comme le précédent, et que nous appelons *corps accessoire*. Il est à remarquer que, lorsque les bâtonnets sont doubles, on observe deux corps intercalaires, mais toujours un seul corps accessoire logé dans le bâtonnet principal.

Dans leur segment externe, les cônes et les bâtonnets ont une structure identique, ils se colorent en noir par l'acide osmique, tous les deux offrent la striation transversale et la décomposition en disques ; on trouve, au contraire, des différences essentielles dans le segment interne. Chez certains animaux il existe au point de jonction des deux segments des cônes une petite boule réfringente, incolore chez les batraciens anoures, colorée diversement chez les reptiles et chez les oiseaux : traitées par l'acide osmique, ces boules sont uniformément colorées en noir.

Bien plus souvent que les bâtonnets, les cônes contiennent des corps intercalaires et des corps accessoires. Souvent ils sont associés deux à deux, et l'existence des cônes associés était même connue avant celle des cônes simples. Lorsqu'ils sont doubles, l'un d'eux est généralement plus développé que l'autre, et l'on peut distinguer un cône principal et un cône secondaire, plus petit, moins complet, et se moulant en partie sur le corps du premier. Le cône principal contient un corps intercalaire et un corps accessoire ; le cône secondaire contient quelquefois un corps intercalaire, mais jamais de corps accessoire (Hoffmann). Chez les poissons, les cônes jumeaux sont semblables.

Chez l'homme, il est assez facile de se rendre compte du nombre et de la disposition réciproque des cônes et des bâtonnets : il suffit pour cela d'étaler la rétine sur une lame de verre, la face externe tournée du côté de l'observateur ; on voit alors une série de petits cercles qui correspondent aux segments

externes des bâtonnets vus de face. De place en place on observe des cercles plus grands contenant dans leur intérieur un second cercle concentrique au premier. Ils répondent à la projection d'un cône : le cercle le plus grand répond au segment interne du cône et le plus petit à son segment externe. Les cônes, assez rares à la région équatoriale de la rétine, augmentent en quantité à mesure que l'on se rapproche de la tache jaune, et à ce niveau ils existent seuls.

Les cônes de l'homme et du singe offrent un caractère spécial : ils ont un corps intercalaire, qui, au lieu de présenter la forme glomérulée, comme chez le Gecko, est formé par une série de filaments longitudinaux et convergeant vers le point de jonction des deux segments : nous l'appellerons corps intercalaire filamenteux (fig. II, 1-*c*).

Malgré l'analogie de structure des cônes et des bâtonnets, il existe entre eux une différence essentielle sur laquelle il importe d'insister. Les bâtonnets possèdent une coloration rouge qui se détruit rapidement à la lumière et se reconstitue lorsque la rétine reste pendant un certain temps dans l'obscurité.

Cette propriété, découverte par Frantz Boll, et étudiée ensuite par Kühne, est facile à observer : pour cela on laisse une grenouille pendant quelques heures dans une obscurité complète, après quoi on énuclée un œil et on en sépare le pôle postérieur que l'on divise rapidement en plusieurs segments, puis, choisissant un de ces segments dans lequel la pupille ne soit pas comprise, on retient la sclérotique avec une aiguille, et, avec une pince fine, on enlève la rétine que l'on retourne sur la lame de verre la face externe en haut. On enlève ensuite la choroïde qui se détache facilement, et l'on examine rapidement avec un faible grossissement. La rétine présente alors une belle coloration rouge, qui peu à peu pâlit, sous l'influence de la lumière, et finit par s'effacer après avoir passé par une série de teintes intermédiaires. Sur les bords de la préparation, où les éléments sont renversés et vus suivant leur longueur, on constate que c'est le segment externe seul des bâtonnets qui possède de l'érythropsine. Au milieu du champ rouge que forment les bâtonnets, on en remarque quelques-uns qui offrent une coloration verte : cette particularité s'observe sur les trois espèces de grenouilles des environs de Paris, sur le crapaud et sur divers batraciens

anoures. Chez la salamandre et la salamandrine, tous les bâtonnets sont rouges. Sur les animaux qui ont des bâtonnets doubles, les deux segments externes de ces éléments se chargent d'érythropsine : ce fait seul suffit pour les distinguer des cônes doubles, puisque nous savons que les cônes ne possèdent pas de rouge rétinien.

Chez l'homme et le singe, le rouge rétinien n'existe pas au niveau de la tache jaune, dont le névro-épithélium est exclusivement constitué par des cônes. Enfin, chez les animaux qui ne présentent que des cônes, il est inutile de dire que la rétine n'offre jamais traces d'érythropsine. Comme on le voit, la présence du rouge rétinien n'est pas une condition essentielle pour que la vision s'effectue, puisque certains animaux en sont complètement dépourvus, et que, chez l'homme, dans la région la plus sensible de la rétine, il n'y a pas de bâtonnets.

Nous avons dit que la lumière détruit le rouge rétinien : c'est en se basant sur ce fait que l'on est arrivé à reproduire certaines images sur la rétine.

Une autre particularité d'une grande importance, déjà signalée par Boll, Angelucci, Ewald et Kühne, est le fait de la migration du pigment. Sous l'influence de la lumière, le pigment des cellules épithéliales qui tapissent la face externe de la rétine, s'avance entre les cônes et les bâtonnets, et arrive au contact de la limitante externe. Dans l'obscurité, au contraire, il s'en éloigne et dégage complètement les segments externes des éléments terminaux de la rétine. Pour vérifier ce fait, il suffit, après avoir curarisé une grenouille, de lui fermer complètement un œil à l'aide de plusieurs couches de taffetas noir ; l'autre œil dont les paupières sont réséquées, est exposé directement au soleil. Après une heure, les deux yeux sont enlevés, ouverts avec les plus grandes précautions suivant l'équateur et plongés dans l'alcool. Sur des coupes transversales de la rétine on constate que, dans l'œil qui a été à l'abri de la lumière, les segments externes des bâtonnets sont absolument libres de pigment, tandis que, dans l'autre, les granulations pigmentaires les entourent complètement, les masquent presque, et cela jusqu'au niveau de la limitante externe.

Cellules visuelles. — Cette couche comprend les prolongements cellulaires des cônes et des bâtonnets, et leurs noyaux.

Chez le triton, les cellules visuelles forment une seule rangée d'éléments, et cependant les corps des cônes et des bâtonnets ne sont pas absolument semblables. Ceux des bâtonnets, assez épais au niveau de la limitante externe, s'amincissent progressivement jusqu'au plexus basal sur lequel ils s'insèrent par une extrémité renflée. Les cellules visuelles des cônes, d'abord très minces, se renflent fortement au niveau de leur noyau avant de se terminer sur le plexus basal de la même façon que les bâtonnets.

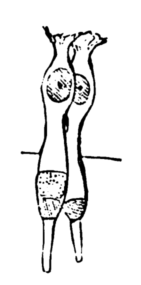


Fig. III. — Cônes doubles correspondant à deux cellules visuelles.

Landolt a découvert et décrit des corps allongés et terminés par un renflement, dans la rétine du triton. Ils se trouvent entre les cellules visuelles (1). Ces éléments semblent être de nature nerveuse, et contribuer par leur extrémité inférieure à la formation du plexus basal. On les désigne sous le nom de *massues de Landolt*. (Voy. *fig.* 4).

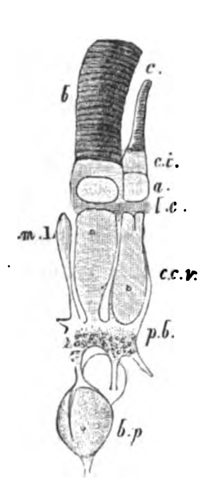


Fig. IV.

b. Bâtonnet. — *c.* Cône. — *c. i.* Corps intercalaire. — *a.* Corps accessoire. — *l. c.* Limitante externe. — *m.* L. Massue de Landolt. — *c. c. v.* Corps des cellules visuelles. — *p. b.* Plexus basal. — *b. p.* Cellules bipolaires.
D'après une préparation de Landolt.

La couche des cellules visuelles varie d'aspect suivant qu'on l'observe dans les différentes espèces. Chez les animaux qui ne possèdent que des cônes, comme chez les reptiles, la couche des cellules visuelles n'est formée que d'une seule rangée d'éléments; au contraire, dans les espèces où les bâtonnets sont en majorité, les noyaux des cellules visuelles s'étagent sur plusieurs rangs et la couche est d'autant plus épaisse que les bâtonnets sont plus grêles et plus nombreux. C'est ce que l'on voit chez les mammifères. Chez ces animaux aussi, lorsque les cônes sont nettement dessinés, les noyaux de leurs cellules visuelles sont toujours situés immédiatement au-dessous de la limitante externe: au-dessous d'eux s'étagent les noyaux correspondant aux bâtonnets. Chez les batraciens, on observe une

(1) Landolt. Beitrag zur Anatomie der Retina. Zurich 1870, et Archiv. für microsc. Anat. VII (1871), p. 81.

disposition inverse ; les cellules visuelles des cônes sont plus profondes que celles des bâtonnets. Les cônes doubles correspondent à deux cellules visuelles (fig. 3).

Chez les mammifères, les noyaux des cellules visuelles présentent des caractères particuliers, déjà bien étudiés par Henle, et faciles à observer sur des pièces traitées à l'hématoxyline. Après les avoir colorés par ce réactif, on voit qu'ils contiennent dans leur intérieur un ou deux disques incolores, transversaux, séparant l'élément en deux ou trois segments se colorant vivement en violet. On ne sait, jusqu'ici, à quoi répond cet aspect. Autour de ces noyaux se trouve un corps cellulaire variable de dimensions suivant que les cellules appartiennent aux cônes ou aux bâtonnets. A ces derniers correspondent des corps cellulaires tellement délicats que leur nature a été longtemps méconnue. La substance protoplasmique qui entoure les noyaux des cônes est bien plus abondante, et son prolongement central plus épais, strié longitudinalement, se termine sur le plexus basal en s'épanouissant d'une façon bien plus évidente.

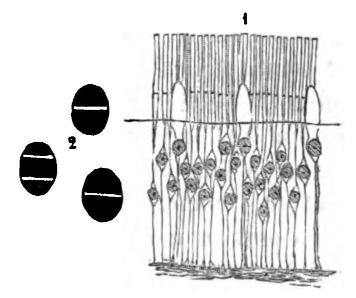


Fig. V.

1. Schéma représentant la disposition réciproque des cellules visuelles chez les mammifères, suivant que ces cellules correspondent à des cônes ou à des bâtonnets,
2. Noyaux de cellules visuelles présentant des disques transversaux après coloration par l'hématoxyline

Chez l'homme et le singe, à mesure que l'on s'approche de la tache jaune, les corps des cellules visuelles deviennent de plus en plus obliques et convergent tous vers le centre de la fovea. A ce niveau, les noyaux des cellules visuelles sont rapprochés de la limitante externe, et leurs prolongements obliques forment au-dessous d'eux et jusqu'au plexus basal une couche dépourvue de noyaux que Henle a distinguée le premier, et que l'on appelle couche fibreuse de Henle.

Plexus basal. — Immédiatement au-dessous des cellules visuelles se trouve le plexus basal. Ce plexus est constitué par des fibrilles extrêmement fines ; chez quelques animaux, il contient des éléments cellulaires, comme nous l'avons déjà dit.

La couche fibrillaire se trouve en partie formée par la décom-

position, en filaments extrêmement ténus, du pied des cellules visuelles, au niveau de leur renflement basal. Les massues de Landolt chez le triton s'épanouissent d'une façon analogue et contribuent aussi à sa composition (fig. 4) ; enfin nous verrons que certains éléments de la couche suivante se comportent de la même façon. Toutes ces fibrilles extrêmement fines s'entre-croisent, et s'enlacent de telle façon qu'il est impossible de les suivre et d'établir une continuité directe entre les cellules visuelles qui sont en dehors de ce plexus, et les cellules bipolaires qui sont à sa face interne. Les cellules de soutènement le traversent en s'amincissant à son niveau.

La portion cellulaire du plexus basal est constituée par des cellules étoilées, anastomosées entre elles et formant un réseau complet et continu. Déjà décrites par H. Müller sur la perche et le brochet, elles sont assez apparentes sur tous les poissons osseux, après les durcissements ordinaires; cependant c'est sur des coupes faites après l'action de l'alcool et colorées au picro-carminate qu'on observe le mieux leur disposition.

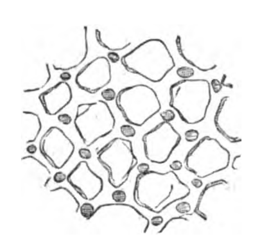


Fig. VI.
Cellules basales examinées après dissociation et étalées à plat.

Isolées après l'action de l'alcool au tiers et examinées à plat, elles se présentent sous forme de cellules étoilées et anastomosées entre elles, formant ainsi une sorte de réticulum avec des noyaux aux points de jonction des travées. Très apparentes chez certains mammifères, chez le chat en particulier, elles offrent chez cet animal des prolongements beaucoup plus longs et beaucoup plus fins; par suite, la couche qu'elles forment, tout en étant disposée d'une façon aussi régulière offre moins de continuité. Chez les poissons, il existe deux couches de cellules basales : l'une, externe, présentant des éléments assez volumineux; l'autre, interne, à cellules plus petites. Ces cellules sont analogues aux cellules basales de la muqueuse olfactive, et plus d'une fois, dans l'étude de la rétine, nous aurons l'occasion de revenir sur le parallèle que l'on peut établir entre ces deux organes.

Les cellules basales peuvent occuper soit la face interne du plexus basal (brochet et poissons en général), soit sa face

externe, comme chez le Gecko; d'autre fois, comme nous l'avons observé chez le Pelobat brun, elles se trouvent au sein même de ce plexus qui se trouve ainsi séparé en deux plans communiquant par de nombreuses anastomoses.

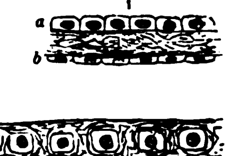


Fig. VII.

1. Plexus basal de la rétine des poissons. — *a*. Cellules basales externes. — *b*. Cellules basales internes.
2. Plexus basal du pélobat brun. — *a*. Cellules basales interstitielles.

Couche des cellules bipolaires. — C'est cette couche que les anciens auteurs avaient confondue avec la suivante ou couche des cellules unipolaires. Ils avaient méconnu la différence essentielle qui existe entre ces deux sortes d'éléments, et les avaient réunis dans la couche qu'ils nommaient couche granulée interne, ou couche des grains internes. Dans cette classification, on trouvait, réunis dans un même groupe, quatre sortes d'éléments dont on n'avait pas compris la nature différente et qu'il importe de distinguer : les cellules basales internes, lorsqu'elles existent; les cellules bipolaires; les cellules unipolaires; enfin les noyaux des cellules de soutènement.

La couche des cellules bipolaires est limitée en dehors par le plexus basal ou les cellules basales lorsqu'elles existent, en dedans par la couche des cellules unipolaires. On est généralement d'accord pour les considérer comme des cellules nerveuses à deux prolongements : l'un périphérique, l'autre central. La finesse de ces prolongements, leur friabilité, les rendent difficiles à observer; de plus, comme généralement ils sont perpendiculaires à l'axe de la rétine, il est arrivé que sur des coupes on a pu les confondre avec les cellules de soutènement : l'erreur n'est pas possible chez certains animaux tels que les caméléons et le Gecko. En effet, chez eux, les cellules bipolaires ne sont pas perpendiculaires, mais traversent toute l'ancienne couche dite des grains

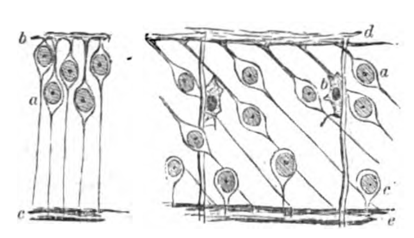


Fig. VIII.

1. *a*. Cellules bipolaires. — *b*. Plexus basal. — *c*. Plexus cérébral.
2. Cellules bipolaires obliques du gecko. — Cellules de soutènement. — *c*. Cellules unipolaires. — *d*. Plexus basal. — *e*. Plexus cérébral.

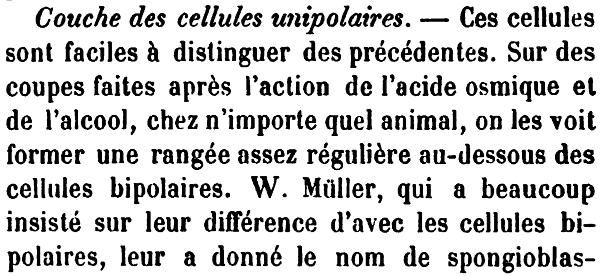
d'une façon oblique ; de plus, comme on le voit chez le Gecko, elles conservent dans leur obliquité un parallélisme assez régulier, de sorte qu'elles se distinguent parfaitement des cellules de soutènement qui traversent toujours cette couche dans le sens le plus direct. Les deux prolongements des cellules bipolaires sont très fins, mais tandis que le prolongement périphérique devient fibrillaire au niveau du plexus basal et se distribue en filaments extrêmement grêles qui contribuent à la formation de ce plexus, le prolongement central va s'implanter directement dans le plexus cérébral.

Les noyaux des cellules bipolaires, situés à des hauteurs inégales, forment plusieurs rangées au-dessous du plexus basal ; ils sont entourés d'une couche de protoplasma très mince.

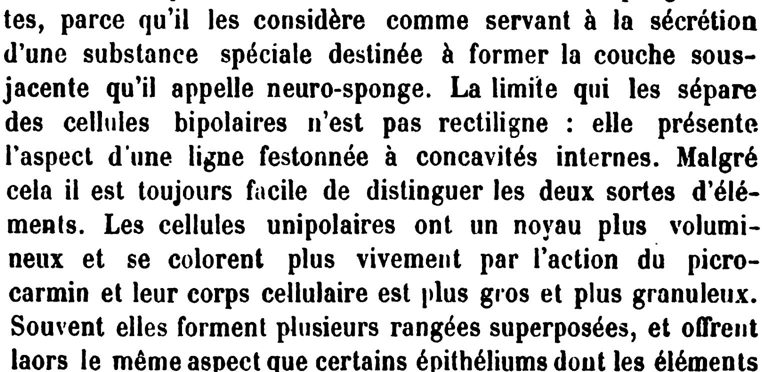


Fig. IX.
a. Massue de Landolt isolée et se continuant avec le prolongement d'une cellule bipolaire à travers le plexus basal.

Chez le triton, on peut isoler des cellules bipolaires dont le prolongement périphérique se continue avec une massue de Landolt. Sur ce prolongement, on remarque à un certain niveau des irrégularités, traces de son passage à travers le plexus basal.



Couche des cellules unipolaires. — Ces cellules sont faciles à distinguer des précédentes. Sur des coupes faites après l'action de l'acide osmique et de l'alcool, chez n'importe quel animal, on les voit former une rangée assez régulière au-dessous des cellules bipolaires. W. Müller, qui a beaucoup insisté sur leur différence d'avec les cellules bipolaires, leur a donné le nom de spongioblastes, parce qu'il les considère comme servant à la sécrétion



d'une substance spéciale destinée à former la couche sous-jacente qu'il appelle neuro-sponge. La limite qui les sépare des cellules bipolaires n'est pas rectiligne : elle présente l'aspect d'une ligne festonnée à concavités internes. Malgré cela il est toujours facile de distinguer les deux sortes d'éléments. Les cellules unipolaires ont un noyau plus volumineux et se colorent plus vivement par l'action du picrocarmin et leur corps cellulaire est plus gros et plus granuleux. Souvent elles forment plusieurs rangées superposées, et offrent laors le même aspect que certains épithéliums dont les éléments

dans leurs couches profondes ont reçu le nom de cellules à pied. Un caractère important, peu apparent chez le triton, mais très marqué chez la grenouille est la diversité de volume de ces éléments. Chez cet animal, on voit, en effet, que ces cellules ont des dimensions très variables tout en gardant toujours des caractères identiques. Toutes ont une extrémité périphérique sans prolongements, et un prolongement central qui se perd dans le plexus cérébral comme une racine pivotante. Ainsi que l'on peut le voir sur le triton et la grenouille, le corps cellulaire de ces éléments se trouve souvent en partie englobé dans le plexus cérébral, et leur extrémité périphérique fait seule saillie en dehors.

Quelle signification faut-il attribuer à ces éléments? Il nous est impossible d'admettre l'opinion de W. Müller. Son hypothèse, qui donne à ces éléments le rôle d'organes glandulaires, est loin d'être fondée. Nous sommes bien plus portés à les considérer comme des cellules ganglionnaires unipolaires. Tout, en effet, nous porte à voir dans ces éléments de véritables cellules nerveuses. Comme les cellules nerveuses de la moelle et des centres, elles présentent de grandes variétés de dimensions ; de plus, on observe une relation constante entre le volume du noyau et celui de la cellule, fait qui seul nous détournerait de les considérer comme de simples éléments épithéliaux. Chez ces derniers, en effet, le noyau est d'autant plus volumineux que la cellule épithéliale est plus jeune; il diminue à mesure qu'elle accomplit son évolution, et se trouve fort réduit au moment où elle se desquamme et meurt. Les cellules nerveuses, au contraire, qu'on les examine dans les ganglions spinaux ou dans les centres, ou dans la couche des cellules ganglionnaires de la rétine, sont de dimensions variables, et leurs noyaux sont toujours d'autant plus gros que les cellules qui les contiennent sont plus volumineuses.

Tous ces caractères, aussi évidents chez les animaux inférieurs que chez les mammifères, se rapportent également aux cellules unipolaires de la rétine; enfin, un dernier point de ressemblance des cellules unipolaires avec les cellules multipolaires de la rétine, est qu'elles se perdent dans le plexus cérébral : nous croyons donc qu'on peut les considérer comme de véritables cellules ganglionnaires à un seul prolongement.

Plexus cérébral. — Sans revenir en détail sur l'historique de cette couche, il est bon de rappeler les diverses opinions auxquelles a donné lieu son interprétation. Beaucoup d'auteurs, Henle entre autres, l'avaient considérée comme une simple couche granuleuse (couche granuleuse interne de la rétine) ; Merckel, Pacini, la regardaient comme exclusivement formée par un réseau nerveux dont les fibres très fines et très nombreuses s'entre-croisaient en tous sens.

Pour Max Schultze elle serait constituée par des éléments nerveux et conjonctifs : les éléments conjonctifs provenant des fibres de soutènement formeraient un réseau complet, s'entrelaçant avec un second réseau de fibres nerveuses.

Après l'usage de la plupart des réactifs, cette couche offre un aspect granuleux très accentué. Si cet état granuleux, que l'on observe aussi à l'état frais, quoique bien moins prononcé, empêche de distinguer les éléments qui composent cette couche, c'est que ces éléments ont un même indice de réfraction. Il faut donc trouver un réactif qui modifie la réfringence des uns en laissant intacte celle des autres ou en la modifiant dans un autre sens : c'est ce que produit l'emploi successif de l'alcool au tiers et de l'acide osmique. Sur des coupes de la rétine de la grenouille, faites après l'emploi de ce procédé, cette couche semble formée par une série de lits stratifiés comme ceux que l'on observe dans la stratification des terrains ; des couches plus denses en séparent d'autres plus claires dans lesquelles on voit nettement des fibrilles s'entre-croiser en tous sens pour aller se perdre dans le feutrage serré des lits plus foncés. Le picro-carminate qui colore ces fibrilles permet de les suivre à travers les diverses couches du plexus. Il est presque certain que les prolongements des cellules bipolaires, unipolaires et multipolaires constituent à cet endroit un véritable plexus nerveux. Dans les mailles qu'ils forment se trouve interposée une autre substance dont la présence nous est révélée par l'action de certains réactifs. L'acide osmique donne, en effet, au plexus cérébral une coloration brune très foncée. Le chlorure d'or se réduit au niveau de cette couche et la colore d'une façon encore plus intense que la couche des fibres nerveuses. Il existe donc probablement dans le plexus cérébral une substance grasse, de nature myélinique, ayant pour but de maintenir les rapports

exacts de ces fibrilles nerveuses si fines, et jouant peut-être aussi le rôle d'une substance isolante destinée à assurer leur action fonctionnelle.

Le plus souvent, on ne rencontre pas d'éléments cellulaires dans le plexus cérébral : cependant on y trouve quelquefois engagées des cellules unipolaires ou multipolaires.

Cellules multipolaires. — Depuis que Corti a démontré la continuité directe de ces cellules avec les fibres nerveuses de la couche sous-jacente, personne ne met plus en doute leur caractère nerveux ; si cette continuité est rarement appréciable sur des coupes, c'est que ce procédé est loin de convenir pour cette étude. C'est au moyen de dissociations que l'on arrive le mieux à observer les cellules multipolaires ; plutôt que de les isoler directement avec des aiguilles, on se sert avec avantage du procédé suivant : une rétine, traitée par l'alcool au tiers, étant ensuite colorée en masse par le picro-carmin, on la place dans une éprouvette et on l'agite dans de l'eau distillée. Après avoir laissé reposer le liquide, les débris, accumulés au fond du tube, sont recueillis avec une pipette et examinés immédiatement : on peut ainsi obtenir des cellules nerveuses bien isolées et sans que leurs prolongements soient brisés trop près du corps cellulaire. Elles sont volumineuses, et offrent plusieurs prolongements : l'un, central, est en communication avec une fibre nerveuse ; les autres, au nombre de deux ou trois, se perdent dans le plexus cérébral. Le premier prolongement, cylindraxile, diffère des autres en ce sens qu'il a un diamètre toujours égal, et qu'il ne se divise pas. Les prolongements périphériques se subdivisent en filaments plus fins et se perdent dans le plexus cérébral où l'on peut les suivre à l'aide de la méthode que nous avons indiquée pour l'étude de ce plexus.

Le corps cellulaire des cellules multipolaires est volumineux, de forme globuleuse, contenant un noyau généralement rond, et un nucléole. Autour de ce noyau le protoplasma est légèrement granuleux et à la périphérie de l'élément on voit apparaître après certains réactifs des stries fibrillaires qui se continuent dans le sens des prolongements et qui se distinguent surtout bien sur le prolongement cylindraxile. On ne voit pas dans ces cellules des granulations pigmentaires analogues à celles qui existent dans les cellules nerveuses des centres ou

des ganglions spinaux. Il est en effet nécessaire qu'elles conservent leur transparence pour permettre le passage des rayons lumineux à travers la rétine. Leur volume est très variable : malgré ces différences de taille, il est impossible de ne pas leur attribuer une fonction identique. On ne peut pas établir de relation entre les dimensions et les fonctions des cellules ganglionnaires.

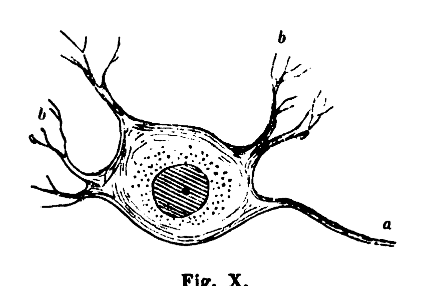


Fig. X.

Cellule multipolaire. — a. prolongement central cylindraxile. — b. b. prolongements périphériques.

Sur une rétine colorée par l'hématoxyline et étalée à plat sous le microscope, la face interne dirigée du côté de l'observateur, on voit que les prolongements cylindraxiles des cellules multipolaires ont les directions les plus variées, et s'entrecroisent en tous sens, ce qui explique pourquoi il est si rare de les observer sur des coupes.

Nerf optique et couche des fibres nerveuses. — Les fibres nerveuses de la rétine n'étant que l'expansion des fibres du nerf optique, il est rationnel d'étudier ce nerf en premier lieu : sa distribution et ses terminaisons nous feront connaître la couche des fibres nerveuses de la rétine.

Si nous nous reportons aux travaux qui ont été publiés à notre époque sur la structure du nerf optique, nous voyons que tous les auteurs sont d'accord pour considérer les fibres de ce nerf comme composées d'un cylindraxe et d'une enveloppe de myéline, sans gaîne de Schwann. Lorsque l'on ne connaissait pas les étranglements annulaires, il était difficile de constater la présence ou l'absence de cette gaîne. Aujourd'hui, il est facile de s'assurer que les fibres du nerf optique en sont dépourvues : en effet, comme elles sont d'un petit diamètre, elles devraient présenter des étranglements annulaires rapprochés. Or, quel que soit le mode de préparation que l'on emploie, on n'en observe jamais aucun. Par contre, on obtient par l'acide osmique les incisures de Schmidt et Lantermann.

Les fibres du nerf optique, très difficiles à dissocier chez la plupart des animaux, se prêtent mieux à ce genre de préparation

chez les Plagiostomes, après injection interstitielle d'acide osmique : on obtient alors des tubes isolés dans une assez grande étendue, et qui sont analogues à ceux que l'on rencontre dans la substance blanche du cerveau et de la moelle. Ils sont d'un calibre irrégulier, et ne présentent jamais d'étranglements annulaires. Chez la raie, comme chez presque tous les poissons, les nerfs périphériques sont entourés d'une double enveloppe : la membrane de Schwann et une membrane secondaire. Le nerf optique ne possède ni l'une ni l'autre : il faut donc le considérer comme un nerf spécial rappelant la structure des nerfs des centres.

Sur des coupes transversales, on constate que les fibres du nerf optique sont de calibres très différents. Au premier abord, on serait tenté de croire que ces différences de diamètre correspondent à des différences de fonctions, et que les fibres d'un certain volume vont se rendre les unes aux cônes, les autres aux bâtonnets. Mais chez les animaux qui n'ont que des cônes, comme le lézard vert, on remarque la même inégalité dans les fibres du nerf optique : il n'est donc pas possible d'admettre que les fibres nerveuses de diamètres différents correspondent à des fonctions distinctes.

Plusieurs couches connectives enveloppent le nerf optique dans son trajet orbitaire. La première et la plus externe est une couche fibreuse dépendant de la dure-mère et se continuant avec la sclérotique : au-dessous de cette membrane, se trouve un espace qui correspond à la cavité arachnoïdienne. La seconde membrane correspond à l'arachnoïde et recouvre un espace cloisonné en se continuant avec le tissu conjonctif sous-arachnoïdien.

Enfin la dernière membrane d'enveloppe est une couche connective, analogue à la pie-mère : de sa face profonde partent des cloisons qui pénètrent dans l'intérieur du nerf.

Ce n'est pas à ces cloisons conjonctives qu'est due la difficulté de dissocier le nerf optique ; c'est au tissu conjonctif du nerf lui-même, à ce que l'on a appelé la névroglie. De nombreuses discussions ont eu lieu au sujet de la nature et de la constitution de la névroglie. Leber la considérait comme formée d'éléments cellulaires ramifiés, s'anastomosant par des expansions fibrillaires et formant un réseau autour des tubes nerveux.

Schwalbe n'admet pas la nature fibrillaire de la névroglie : pour cet auteur, elle est constituée par une substance liquide au sein de laquelle se rencontrent des cellules plates analogues à celles du tissu conjonctif intra-fasciculaire des nerfs ordinaires.

Cette théorie n'expliquerait pas l'extrême adhérence des tubes nerveux entre eux. Celle de Leber, quoique plus vraisemblable, n'est pas non plus admissible. La constitution de la névroglie est bien plus complexe.

Si, après une injection interstitielle d'acide osmique, on dissocie la portion du nerf optique où elle a pénétré, on voit, entre les tubes nerveux qui se séparent de ce fragment, des fibres très fines, longues et onduleuses, ayant à peu près toutes le même diamètre, ne présentant pas de divisions et ne s'anastomosant jamais entre elles : voici donc un élément qui ne correspond pas à la description que Leber a donnée de la névroglie.

Sur des coupes transversales ou légèrement obliques du nerf optique faites après l'action du bichromate d'ammoniaque et colorées successivement par le carmin et l'hématoxyline, on voit les cylindraxes colorés en rouge, et entre les tubes nerveux un enchevêtrement de ces fines fibres de la névroglie, colorées en violet ; enfin, l'hématoxyline colore en bleu foncé un certain nombre de noyaux. Sur des coupes longitudinales, on obtient une image correspondante. Les cylindraxes sont vus dans le sens de la longueur : entre les tubes nerveux, les fibres de la névroglie ont une direction transversale, et de distance en distance se rencontrent des séries de cellules non pas plates, mais polyédriques par pression réciproque et comparables à des cellules épithéliales ; quelques-unes d'entre elles, déjà signalées par Leber, offrent des prolongements ramifiés. Ainsi la névroglie est donc constituée par des fibres très fines, des cellules polyédriques et quelques cellules étoilées. Peut-on admettre que les fibrilles de la névroglie soient les prolongements des cellules étoilées ? La rareté même de ces cellules relativement au nombre des fibrilles qui se trouvent dans chaque faisceau nerveux suffirait pour faire rejeter cette interprétation : il s'agit là de deux sortes d'éléments qu'il importe de distinguer.

Au niveau du globe oculaire, le nerf optique traverse la sclérotique à travers une sorte de tamis qui est la lame criblée. Les faisceaux nerveux se resserrent à ce niveau et sont comme

étranglés dans des tractus perpendiculaires à l'axe du nerf optique : ces tractus sont constitués par des faisceaux de tissu fibreux et des lits de cellules à direction transversale et identiques à celles de la névroglie.

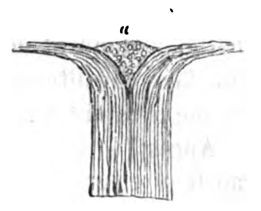


Fig. XI. — Schéma représentant la distribution des fibres du nerf optique au niveau de son épanouissement.

a. Substance analogue à la névroglie.

Arrivées au niveau de la papille, les fibres nerveuses changent brusquement de direction et tapissent la face interne de la rétine. Nicati a signalé une particularité intéressante : chez le triton, on observe un entre-croisement des fibres nerveuses avant leur épanouissement, entre-croisement qui limite un espace triangulaire rempli d'éléments cellulaires analogues à ceux de la névroglie. Chez les mammifères, cet entre-croisement n'existe pas, mais on trouve constamment au niveau de la papille cet espace triangulaire rempli de cellules de la névroglie.

Les fibres de la névroglie cessent au niveau de la papille. Quelques-unes des cellules qui lui appartiennent persistent seules entre les fibres du nerf optique et les cellules multipolaires; à ce niveau aussi les fibres nerveuses cessent généralement d'être entourées de leur gaîne de myéline. Cependant chez quelques animaux, chez le chien, et surtout chez le lapin, la myéline persiste au delà de la papille; il est facile de se rendre compte de ce fait par l'action de l'acide osmique. Sur une rétine de lapin traitée par ce réactif on voit, de chaque côté de la papille, des faisceaux de fibres nerveuses colorées en noir. Ces faisceaux se divisent sans s'anastomoser jamais et se distribuent en fibrilles qui n'offrent plus la réaction caractéristique au niveau où cesse la gaîne myélinique. Alors les filets nerveux se présentent sous forme de fibres très légèrement variqueuses, offrant une striation longitudinale aux endroits les plus étroits, et un aspect granuleux au niveau des variquosités.

Les fibres du nerf optique tapissent la face interne de la rétine, se subdivisent, et chaque prolongement va aboutir à une cellule multipolaire. Quel que soit le procédé que l'on emploie, jamais on ne voit une fibre du nerf optique pénétrer directe-

ment dans le plexus cérébral : toutes aboutissent à des cellules ganglionnaires.

Cellules de soutènement. — Ces cellules, dont nous avons déjà parlé, s'étendent de la limitante externe à la limitante interne qu'elles constituent en entier. Leur expansion interne a une forme pyramidale.

Après l'action prolongée du liquide de Müller, ou de l'alcool au tiers combiné à l'acide osmique, elles se dissocient plus ou moins; leurs pieds chevauchent les uns sur les autres, et sur des coupes, l'aspect d'une membrane limitante n'existe plus. Son existence n'est donc pas réelle et son apparence, ainsi que Schwalbe l'a bien montré, n'est due qu'à la ligne formée sur la coupe par la juxtaposition des pieds des cellules de soutènement.

Si l'on traite par le nitrate d'argent la face interne d'une rétine, on obtient un dessin régulier et semblable à celui d'un épithélium plat. Les espaces ainsi limités diffèrent comme dimensions ; il y en a de plus grands et de plus petits. Pour s'expliquer cette différence, il faut dissocier des cellules de soutènement et les isoler; on voit alors qu'un certain nombre d'entre elles en deçà du plexus cérébral se subdivisent et forment deux pieds de dimensions inégales: un pied principal et un pied secondaire. Au premier répondent les grands espaces délimités par l'argent, les petits correspondent au pied secondaire.

Lorsque l'on isole les cellules de soutènement (et on y arrive assez facilement chez le triton après traitement de la rétine par l'acide osmique et macération prolongée dans l'eau distillée), on reconnaît parfaitement bien leur forme. Au-dessus de leur pied, elles s'amincissent et émettent latéralement de fins prolongements qui contribuent à la formation du plexus cérébral. Au niveau de la couche des cellules unipolaires, elles émettent des prolongements plus forts qui forment des arcades à concavités internes séparant les cellules unipolaires des cellules bipolaires.

Plus haut, elles présentent un renflement latéral contenant leur noyau. Ce renflement est formé d'une matière protoplasmique granuleuse, d'un aspect différent de celui de la cellule et de ses prolongements, qui sont transparents et hyalins. A ce niveau, elles émettent dans tous les sens un grand nombre de

lames ou de crêtes limitant des fossettes dans lesquelles sont logées les cellules bipolaires. Puis elles se rétréeissent brusquement au niveau du plexus basal et s'épanouissent ensuite pour former une série de loges dans lesquelles sont comprises les cellules visuelles. Elles se terminent par un bord réfringent qui paraît être une formation cuticulaire et qui correspond à la membrane limitante externe.



Fig. XII. — Cellule de soutènement.

Limitante externe. — La limitante externe existe réellement en tant que membrane; on peut la considérer comme étant le produit des cellules de soutènement au même titre que la membrane de Descemet est le produit de l'épithélium de la face postérieure de la cornée.

De sa face externe partent une série de cils très fins, de nature également cuticulaire, qui entourent les cônes et les bâtonnets et forment autour d'eux un véritable organe de soutènement. Max Schultze, qui les avait pris d'abord pour des terminaisons nerveuses, reconnut plus tard qu'ils étaient une dépendance de la limitante externe.

Limitante interne. — Nous avons déjà dit que la limitante interne n'existait pas en tant que membrane réelle, qu'elle était simplement constituée par les pieds des cellules de soutènement.

Cependant, certains auteurs, Henle entre autres, l'ont décrite comme une véritable membrane : il existe en effet une membrane qui tapisse la face interne de la rétine, mais elle dépend du corps vitré : c'est l'hyaloïde. Difficilement visible sur des coupes, on reconnaît mieux sa structure en l'étalant sous le champ du microscope : elle est constituée par une membrane anhiste, très fine, qui présente, espacés d'une façon irrégulière, des éléments cellulaires de forme variée, et analogues à des cellules amiboïdes. Leur noyau est arrondi, très net, et la substance protoplasmique qui l'entoure présente des prolongements plus ou moins irréguliers, de telle sorte que ces éléments offrent l'aspect de cellules étoilées. Schwalbe les considère comme des cellules lymphoïdes : leur noyau pourtant diffère trop de celui de ces éléments pour

que nous puissions accepter cette opinion : pour nous, ce sont des cellules connectives ou endothéliales analogues à celles qui sont comprises entre les faisceaux du tissu connectif.

Chez les animaux dont la rétine ne possède pas de vaisseaux, comme chez les batraciens, l'hyaloïde contient un réseau vasculaire extrêmement riche : Kölliker le considère comme constitué par les vaisseaux rétiniens ayant subi un temps d'arrêt dans leur développement.

Vaisseaux de la rétine. — Chez les mammifères, ces vaisseaux ont une étendue variable suivant les espèces qu'on examine. Chez le lapin, ils ne dépassent pas la couche des fibres myéliniques, fait d'autant plus extraordinaire que cette région est presque insensible à la lumière par suite de son opacité due à la présence de la myéline.

Au contraire, chez le chien, le chat, le rat, le réseau vasculaire s'étend à toute la partie cérébrale de la rétine. On distingue dans cette membrane deux réseaux superposés et s'anastomosant entre eux. Le premier se distribue dans les couches situées au-dessous du plexus cérébral. L'autre, plus superficiel, est situé entre le plexus basal et le plexus cérébral, dans la couche des cellules bipolaires et unipolaires, et ne pénètre jamais dans le plexus basal. Ces deux réseaux s'anastomosent à travers le plexus cérébral. Comme on le voit, la couche que nous avons décrite comme névro-épithélium est complètement invasculaire. Elle se nourrit comme le font tous les épithéliums de l'organisme, et nous trouvons là encore, entre cette couche et le système épithélial en général, un point de ressemblance qu'il convient de signaler.

On sait qu'en se plaçant dans certaines conditions expérimentales bien établies, et étudiées par Purkinje, l'expérimentateur peut voir les vaisseaux de sa propre rétine. H. Müller s'emparant de ce fait en conclut que les régions sensibles et impressionnables de la rétine devaient forcément se trouver au delà des vaisseaux. La question n'a pas fait de progrès depuis ; les recherches anatomiques sur la vascularité de la rétine n'ont fait que confirmer cette assertion.

La découverte du rouge rétinien et de ses modifications sous l'influence de la lumière, a prouvé que l'impressionnabilité de certains éléments, des bâtonnets en particulier, était la consé-

quence des modifications chimiques ayant lieu dans la substance même de ces éléments : peut-être se passe-t-il dans les cônes des phénomènes analogues, mais qu'il n'a pas encore été permis d'observer. En somme, le phénomène de la vision paraît être un processus d'ordre photo-chimique se passant dans les cônes et les bâtonnets et qui serait le point de départ d'une excitation des cellules visuelles ou des fibres nerveuses qui s'y terminent.

Il nous reste à nous demander quel est le trajet des fibres nerveuses à l'intérieur de la rétine et quel est leur rapport avec les cellules visuelles. Nous savons que dans le plexus basal se distribuent les prolongements fibrillaires des cellules visuelles et ceux des cellules bipolaires : nous savons aussi que dans le plexus cérébral se perdent les prolongements centraux des cellules bipolaires et unipolaires, et les terminaisons périphériques des cellules multipolaires ; mais quant à la relation qui existe entre ces divers éléments, il nous est impossible avec les moyens actuels d'investigation de l'approfondir davantage et de savoir s'ils sont en continuité directe les uns avec les autres.

La même obscurité règne pour ce qui est du rôle de chacun de ces éléments dans l'acte de la vision : il semble probable que les cellules multipolaires, par leurs divers prolongements favorisent la distribution des fibres nerveuses au sein du plexus cérébral : on comprend aussi le rôle d'organes de transmission que peuvent jouer les cellules bipolaires, grâce à leurs deux prolongements qui mettent en communication les deux plexus : mais on est plus embarrassé pour ce qui concerne les cellules unipolaires : nous ne pouvons les considérer que comme des organes d'arrêt, servant à emmagasiner l'influx nerveux et à l'atténuer, régularisant et favorisant la perception en entravant l'éblouissement. Il serait du reste possible que le même rôle appartînt à d'autres éléments ganglionnaires de la rétine.

REMARQUES

AU SUJET DES CONDITIONS DE VUE EXIGÉES POUR LE SERVICE MILITAIRE

Par **W. NICATI**

II

INSTRUCTIONS DE QUELQUES ARMÉES ÉTRANGÈRES. PROPOSITIONS DU CONGRÈS DE BRUXELLES.

Armée allemande.

Le tableau suivant est extrait, ainsi que les notes qui l'accompagnent, d'une instruction ministérielle allemande en date du 8 avril 1877, qui est en vente dans les librairies (1).

Vices légers ne compromettant pas l'*aptitude au service.*	Vices permanents déterminant l'*aptitude conditionnelle.*	Maladies et vices de conformation déterminant l'*inaptitude temporaire.*	Maladies et vices de conformation déterminant l'*inaptitude définitive.*
La diminution de l'acuité visuelle[1] jusqu'à $^1/_2$ exclusivement.	La diminution de l'acuité aux deux yeux de $^1/_2$ jusqu'à $^1/_4$ exclusivement.		La diminution de l'acuité visuelle à $^1/_4$ et au-dessous.
La myopie n'atteignant pas $^1/_6$ lorsque l'acuité visuelle est supérieure à $^1/_2$ (2).			La myopie, lorsqu'elle atteint ou dépasse $^1/_6$ (punctum proximum à 0,15), même avec une acuité parfaite.
Le strabisme léger (non paralytique).	Le strabisme quand un œil regardant devant lui, la cornée de l'autre touche l'angle palpébral externe ou interne.		La cécité d'un œil.

(1) ***Dienstanweisung zur Beurtheilung der Militärdienstfaehigkeit und zur Aufstellung von Attesten***, p. 96 et 97. (Berlin, Siegfried und Sohn, édit.).

(1) Après correction de la réfraction s'il y a lieu.

(2) « Les myopes de degré moyen étant le plus souvent obligés d'avoir recours aux

REMARQUES. — L'armée allemande ne tolère ni une diminution de l'acuité visuelle aussi faible, ni une myopie aussi forte que l'armée française : l'acuité de 1/4 et la myopie de 1/6 qui déterminent en Allemagne l'inaptitude absolue sont tolérées du soldat français.

Bien plus, il faut ajouter que l'armée allemande a classé dans les cadres de réserve (Ersatzreserve) tous les hommes dont l'aptitude est déclarée conditionnelle, c'est-à-dire ceux dont l'acuité visuelle ne dépasse pas 1/2, tous ceux dont le strabisme est un peu considérable, tous ceux enfin, s'ils n'en ont pas contracté l'habitude, qui, présentant des défauts tolérables de la réfraction, sont dans l'obligation de porter des lunettes.

En résumé, l'*armée allemande déclare impropre au service ordinaire toute diminution de l'acuité visuelle atteignant* 1/2, *la myopie étant du reste tolérée jusqu'à* 1/6 *exclusivement.*

Les conditions d'aptitude sont, d'autre part, plus étendues que celles de l'armée française. Un bon œil, fût-ce même l'œil gauche, permet l'admission pourvu que l'autre ne soit pas aveugle. Les hommes de cette catégorie peuvent fournir à tous les services autres que celui du fusil.

Il n'y a pas de règle spéciale pour l'hypermétropie non plus que pour l'astigmatisme.

Armée suisse (1).

« Dans l'examen de l'acuité visuelle, on partira du principe que partout où des verres sphériques, concaves ou convexes assurent une correction complète ou rendent l'acuité visuelle à peu près normale, l'aptitude au service existe et que le port des lunettes est permis.

« Mais si, malgré l'emploi de verres sphériques, l'acuité visuelle descend au-dessous de 1/2, il y a évidente incapacité de service (Acuité = 1 est exigée des carabiniers et des artilleurs).

lunettes, on ne déclarera aptes au service dans les conditions ordinaires que ceux qui sont habitués au port des verres (exception est faite pour les engagés volontaires); dans le cas contraire, on prononcera seulement l'aptitude conditionnelle. »

(1) *Instruction sur la visite sanitaire des recrues et la réforme des militaires devenus impropres au service militaire*, approuvée par le Conseil fédéral le 22 septembre 1875, p. 13 et p. 29.

« Les limites fixées pour l'admission des hommes *atteints* de myopie et d'hypermétropie dans les troupes armées de fusil (infanterie et cavalerie) sont :

« Une myopie < 1/10, et

« Une hypermétropie < 1/10 ; ces limites s'appliquent principalement à l'œil droit. Pour les autres armes, on appliquera ce qui a été dit ci-dessus.

« L'astigmatisme (quel qu'il soit) dispense pour toujours du service dans toutes les armes, lorsqu'avec l'aide de verres sphériques simples, c'est-à-dire convexes ou concaves, l'acuité visuelle ne peut pas être ramenée à un minimum de 1/2. »

Suit l'exposé de la méthode de Donders pour mesurer la réfraction en même temps que l'acuité visuelle.

Plus loin, dans l'énumération des maladies et infirmités qui rendent impropre au service militaire, sont placés le nystagmus et tous les cas de strabisme « altérant la vision ou causant la diplopie. »

Remarques. — Ainsi que l'armée allemande, l'armée suisse appelle dans les services qui n'exigent pas le port du fusil les hommes dont l'œil droit est mauvais, lorsque l'œil gauche est bon.

Moins difficile que l'armée allemande et aussi que l'armée française, elle appelle dans les mêmes services les vices de réfraction corrigés par des verres sphériques concaves ou convexes, si forts soient-ils, dès que l'acuité visuelle atteint le degré jugé bon et suffisant.

En revanche, elle ne tolère chez les hommes portant fusil qu'un défaut léger de réfraction, leur permettant tout au moins de se conduire sûrement si les lunettes viennent à leur manquer.

Pas plus que l'armée allemande, l'armée suisse ne fixe les conditions de vue à exiger du second œil, l'autre étant bon. Celles que fixe l'instruction française sont trop rationnelles pour ne pas être généralement approuvées.

Armée anglaise.

On avait d'abord proposé d'adopter V = 1, mais, dans la crainte d'éloigner un trop grand nombre de sujets, on est descendu à 1/2. (Barthélemy, *loc. cit.*, p. 36.)

Armée danoise.

L'acuité réglementaire est de 2/5. (Barthélemy, *eod. loc.*, p. 36.)

Propositions de Bruxelles.

Nous extrayons des comptes rendus du Congrès international des médecins tenu à Bruxelles en 1875 les points suivants parmi les conclusions admises par la section ophthalmologique de ce congrès.

a. Le degré minimum d'acuité visuelle compatible avec le service militaire est *probablement* compris entre 1/4 et 2/5, l'acuité pouvant être inférieure à gauche.

b. Le plus haut degré de myopie compatible avec le service doit être corrigé complètement par le n° 5 de la nomenclature métrique (1/7 à 1/8. Anc.).

c. L'hypermétropie totale correspondant à peu près à 1/6 est une cause d'exemption définitive.

d. L'astigmatisme entraîne l'exemption définitive quand, par l'emploi des verres sphériques les plus convenables, on ne parvient pas à établir une acuité supérieure à celle qu'on exige des amblyopiques.

e. Le strabisme convergent de l'œil gauche n'est un motif d'exemption que dans les cas extrêmes, quand il en résulte une diminution notable du champ visuel du côté gauche. Il en est de même du strabisme alternant, quand il est porté assez loin pour diminuer notablement le champ visuel de l'un ou de l'autre côté.

f. Dans le service des chemins de fer et de la marine, si l'usage des signaux colorés est général, on n'acceptera pas les sujets atteints de pseudo-chromatopie.

Propositions de Londres concernant la marine.

Nous en reproduisons ici (Voy. t. Ier, p. 533, de ces *Archives*) les articles suivants applicables à la marine militaire.

c. Toutes les personnes préposées aux signaux, tous les pi-

lotes doivent posséder acuité visuelle et vision chromatique normales.

d. H manifeste ne doit pas dépasser 1 D à dix-huit ans.

e. Des examens seront pratiqués à nouveau, à l'âge de quarante-cinq ans.

III

Remarques générales et conclusions.

Armées de terre.

Les propositions de Bruxelles concernant la réfraction sontelles la vraie formule, et ne doit-on pas leur préférer une formule plus générale établissant qu'aucun défaut de réfraction corrigible par des verres sphériques n'entraîne l'incapacité absolue de servir?

Cette manière de voir vise exclusivement les hommes instruits dont l'armée sait utiliser les ressources intellectuelles et morales dans les postes d'officiers de certaines armes spéciales, d'attachés aux administrations, postes et télégraphes.

Elle ne préjuge en rien des conditions à exiger du soldat et en particulier du fusilier combattant que nous souhaitons au contraire sévères.

La question capitale, celle qui prime toutes les autres depuis que le port des lunettes est partout chose convenue, au moins pour certains corps, la question de l'acuité visuelle a été laissée en suspens par le congrès et réservée à plus ample informé.

Le rapporteur M. Duwez avait proposé l'acuité = 1/2 comme limite extrême de l'aptitude au service. M. Giraud-Teulon appuie également ce chiffre.

D'autre part, 2/5 a été indiqué comme chiffre limite dans un travail de M. Baumeister qui, ayant rangé en trois classes, le tir de 516 fantassins, a trouvé absolument défectueux le tir de ceux dont l'acuité visuelle est inférieure audit chiffre.

Le chiffre limite 2/5 a été également reconnu comme indispensable au service des chemins de fer par M. Donders à la suite d'expériences faites avec des ingénieurs.

M. Perrin, ayant réduit son acuité à 1/4, a remarqué qu'il distingue aisément des militaires isolés placés à 300 mètres, distance ordinaire du tir, et pour ce motif préconise la limite 1/4. Ce chiffre est du reste conforme aux résultats d'un calcul fort simple : les objets nettement distingués sous un angle de 4 minutes, mesurant l'acuité = 1/4, ont à 300 mètres un diamètre de 0,35 environ, ou à peu de chose près la largeur d'un homme.

Mais, s'il est vrai que la distance ordinaire du tir est de 300 mètres, il n'en est pas moins vrai aussi que l'on tire à de plus grandes distances. Un travail du *Journal des connaissances militaires*, de janvier 1880, établit par exemple que le feu individuel, homme contre homme, chaîne contre chaîne, est encore efficace jusqu'à une distance de 600 mètres. Ce n'est donc pas à 300 mètres seulement que le fusilier doit distinguer un homme et l'espace qui sépare deux hommes voisins, mais bien à six cents mètres, distance double qui porte l'acuité indispensable au chiffre de 1/2.

Les données mêmes de M. Perrin, appliquées aux conditions actuelles du tir, nous ramènent ainsi aux chiffres de l'armée anglaise et de l'armée suisse, chiffre inférieur du reste à celui de l'armée allemande, puisque, pour elle, le minimum 1/2 ne doit pas être atteint.

Si l'on tient compte de la possibilité d'un éclairage faible, sur des vêtements sombres, se dessinant moins bien sur un terrain sombre que sur nos champs de manœuvre, on trouvera l'acuité = 1/4 insuffisante même pour une distance de tir de 300 mètres.

Si enfin l'on se rappelle que, d'après l'instruction française actuelle, cette acuité peut être le produit d'une correction de myopie jusqu'à 1/6 inclusivement et que l'on suppose les lunettes cassées ou perdues, ce n'est pas alors seulement le tir qui est impossible, mais aussi le simple choix de la direction à suivre. Estafette ou éclaireur, cet homme est capable de se jeter bénévolement entre les mains de l'ennemi.

Notre conclusion sera absolument générale. Elle ne cherchera point à recommander tel chiffre plutôt que tel autre aux médecins de l'armée, qui mieux que nous possèdent les éléments propres à les préciser. Elle se borne à dire : *Il ressort de l'examen théorique et pratique de la question, aussi bien que de la comparaison avec les instructions d'armées étrangères, que les*

conditions de validité exigées du soldat français sont, en ce qui concerne la vue, exceptionnellement faibles, et qu'il y a lieu d'apporter de nouvelles modifications aux règlements en usage.

Ces modifications auraient à porter tout d'abord sur le *chiffre limite de l'acuité visuelle*. Elles auraient à s'occuper d'une manière spéciale du *classement dans les différentes armes* d'après la portée de la vue, et celle-ci devrait faire partie du *dossier individuel* de chaque homme.

Je ne discuterai pas les conditions à exiger pour les divers corps, renvoyant sur ce point à l'exemple cité de l'armée suisse et aux propositions formulées dans l'instruction raisonnée de M. Barthélemy. Ces dernières peuvent être trouvées un peu exagérées sur certains points, mais par cela même, elles n'en indiquent que mieux la direction à suivre.

Marine.

Tous les hommes *préposés aux signaux*, tous les *pilotes* doivent posséder une acuité visuelle et une vision chromatique normales; tel est sans contredit le principe fondamental qui régit la question. Pour des gens dont le rôle est de voir pour les autres, on réclamera surtout l'intégrité de la vue.

Leur acuité visuelle sera au moins = 1 sans le secours des verres, et la distinction des couleurs sera parfaite.

Des épreuves devraient être faites à intervalles répétés et les hommes ne remplissant plus les conditions, rattachés à d'autres services.

Cette dernière clause, capitale à tous égards, rend superflue l'exclusion des hypermétropes réclamée par le congrès de Londres d'une manière trop absolue. Dans la marine civile il pourra être bon sans doute de signaler aux jeunes marins hypermétropes que certains services leur deviendront difficiles ou même impossibles avec l'âge, mais de là à les exclure il y a loin. Nous reviendrons sur cette question pour ce qui concerne particulièrement les officiers.

On a lu ci-dessus (marine française) les quelques réserves que nous avons formulées au sujet de la mesure quantitative de la vision chromatique. Nous demanderions en conséquence, et indépendamment de toute valeur numérique de *V. cr.*, l'exclusion

des services de la barre et des signaux pour tout homme confondant habituellement certaines couleurs, même peu saturées. Un individu d'acuité visuelle = 1 et de *V. cr*, = 2/3, admissible au petit cabotage par l'art. III *b*, du congrès de Londres, nous paraît en particulier suspect de daltonisme et sujet à cautions s'il ne subit avec plein succès une épreuve de confusion des couleurs.

Officiers. — La distinction exacte des couleurs doit être également exigée de tous les officiers. Mais est-il nécessaire d'être absolument sévère sur le compte de la réfraction? Faut-il en particulier éliminer les jeunes hypermétropes de 1 D. Tel n'est pas l'avis de M. Poncet, tel n'est pas non plus le nôtre pour les motifs suivants :

1° Il ressort de recherches statistiques que l'hypermétropie légère 0,5 — 0,75 est l'état de réfraction de la majorité des bons yeux même dans le jeune âge. C'est là, en particulier, un résultat de notre examen des écoles marseillaises que nous avons omis de noter dans le court résumé qui en a été publié (1). Enlever à la marine les jeunes hypermétropes de 1 D est la priver de sujets appartenant à la catégorie des meilleures acuités visuelles;

2° Ainsi que M. Poncet l'a fort justement remarqué, l'hypermétropie dût-elle atteindre 3 D à l'âge de quarante-cinq ans, il n'en est pas moins vrai que l'accommodation y supplée jusqu'alors pour la vue au loin. Un officier qui peut fournir vingt-cinq ans d'excellents services ne saurait être rejeté; en fait, il en fournira davantage. Pas plus que le port des lunettes ne saurait être refusé aux officiers devenus myopes après leur entrée au service, on ne saurait le refuser aux hypermétropes mûris dans la pratique de leur art;

3° Enfin l'hypermétropie manifeste est elle-même variable suivant les conditions de l'examen. Pendant les fatigues d'un concours, *h. m.* se rapprochera beaucoup de *h.* Légèrement hypermétrope nous-même, nous avons vu notre réfraction manifeste varier à l'âge de vingt-deux ans entre E et *h. m.* = 1/48. Des hypermétropes du même degré pourront donc être classés, suivant le moment de l'épreuve, tantôt parmi les admissibles,

(1) *Gaz. hebdom.*, 1879, p. 695. (Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, 3 sept. 1879.)

tantôt parmi les inadmissibles. Ce fait nous paraît à lui seul atténuer singulièrement la valeur pratique de la conclusion III *d*, du congrès de Londres.

Une acuité = 1/2 sans le secours des verres, telle est, on s'en souvient, la formule acceptée par la marine française. M. Barthélemy considère ce chiffre comme étant à peine un minimum. Un navire ne serait reconnu, dans ces conditions, que 7 et même 4 minutes avant le moment d'une collision possible (communication du Dr Maréchal à M. Barthélemy); est-ce là un argument bien décisif, et la vigie n'a-t-elle pas pour rôle de prévenir l'officier? V. = 1/2 assure à ce dernier le facile exercice de ses attributions ordinaires; mais ce qu'elle n'assure pas, c'est la vue parfaite à l'aide de la longue-vue non plus que l'usage toujours exact des instruments de précision. Ce dernier point paraît essentiel, car ici l'officier ne saurait être suppléé par aucun autre. Il faudrait donc ajouter à la formule : *acuité minimum* 1/2 *sans verres*, la condition que *cette acuité soit ramenée* = 1 *par des verres sphériques*. En d'autres termes l'officier doit voir à peu près bien sans verres, mais voir très bien avec les verres et les instruments d'optique.

Quant au marin ordinaire, la formule V. = 1/2 sans verres paraît être conforme aux exigences de son rôle.

Il nous resterait à examiner, en terminant, la composition même des conseils de révision; mais tout a été dit sur ce sujet, et la routine seule nous conserve cette institution d'un autre âge qui a perdu en grande partie sa raison d'être avec l'introduction du service obligatoire.

Je me permettrai une simple remarque que je tiens de la bouche d'un militaire de profession : la commission chargée du recrutement des chevaux est formée de gens connaissant tous admirablement le cheval (vétérinaires, officiers de cavalerie), tandis que nos conseils de révision sont composés tout entiers de gens étrangers à la médecine, le seul médecin qui y est adjoint n'ayant que voix consultative.

Le jour où l'on aura enfin décidé qu'une commission médicale doit seule prononcer sur l'aptitude physique au service militaire, on tiendra sans doute à s'assurer que parmi les médecins experts, l'un au moins soit familier avec la pratique de l'ophthalmologie, l'examen de la vue figurant sans contredit parmi les plus impor-

tants ainsi que l'établissent les chiffres officiels suivants empruntés à la statistique générale des conseils de révision en France :

	Année 1878.	Année 1879.
Nombre des jeunes gens reconnus impropres à tout service	33.812	33.543
Perte complète de la vue	143	123
Perte d'un œil ou de son usage	1.307	1.460
Strabisme	204	192
Myopie	511	378
Maladie des yeux et de leurs annexes	1.192	1.315
Soit, total des exemptions pour infirmités et maladies des yeux	3.357	3.468

Ou à peu près exactement un dixième du chiffre total des exemptions pour maladies ou infirmités.

Les ouvrages consultés sont, en dehors des documents officiels :

MAURICE PERRIN. — Traité d'ophthalmoscopie et d'optométrie. G. Masson, 1872.

— De l'examen de la vision devant les conseils de révision, guide du médecin expert (*Mémoires de médecine militaire*, année 1877, p. 1).

A.-J.-C. BARTHÉLEMY. — Instruction raisonnée pour l'examen de la vision devant les conseils de révision et de réforme dans la marine et dans l'armée. J.-B. Baillière et fils, 1880.

GIRAUD-TEULON. — Sur les troubles fonctionnels de la vision dans leurs rapports avec le service militaire (Académie de médecine, 1875, *Mémoires et discussion*).

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE. — Des défectuosités de la vision au point de vue du service militaire (Rapport de M. DUWEZ, discussion et conclusions) (*Annales d'oculistique*, 1875).

FÉRIS. — Du daltonisme dans ses rapports avec la navigation (*Archives de médecine navale*, avril 1876).

MAUREL. — Appréciation de l'acuité visuelle sous le rapport de l'aptitude professionnelle chez les soldats et les marins (*Archives de méd. navale*, avril 1879).

J. MARÉCHAL. — La cécité des couleurs (*la Nature*, 1er janvier 1881).

PONCET. — *Congrés international de Londres* (Archives d'ophthalmologie, t. Ier, p. 533).

BAUMEISTER. — Ueber die zum Dienste in der Armee erforderliche Sehschaerfe (*Klinische Monatsblaetter f. Augenheilkunde*, 1874, p. 501).,

GŒDICKE. — Militaeraertzliche Augenuntersuchungen bei der Truppe und beim Ersatzgeschaeft (*Deutsche Militaeraertzliche Zeitschrift*, 1876, p. 464).

BRAUNS. — Ueber Sehschaerfe bei Myopie ohne correction (*Inaug. dissertat.* Marbourg, 1875).

Burchadot. — Ueber hohe grade von Sehschaerfe (*Deutsche Militaeraertzliche Zeitschrift*, 1873, II, p. 627).

— Ueber Militaeraertzliche Augenuntersuchungen (*eod. loco*, 1873, II, p. 143).

Hell. — Kurzsichtigkeit in Bezug auf Militaerdienstbrauchbarkeit (*Deutsche Militaeraertzliche Zeitschrift*, 1873, II, p. 88).

J. Michel. — Die Prüfung des Sehvermoegens und der Farbenblindheit beim Eisenbahnpersonal und bei den Truppen. Munich, Finsterlin, 1878.

Seggel. — Die Objective Bestimnung der Kurzsichtigkeit und die Bestimmung der Sehschaerfe bei dem Militaerersatzgeschaefte. Munich, Finsterlin, 1876.

Etc. Voir *Nagel's Jahresberichte der Ophthalmologie.*

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE L'OPHTHALMIE DIPHTHÉRITIQUE

ET DE SON TRAITEMENT,

Par M. **BARETTE**, interne à l'hôpital Necker.

Parmi les manifestations toujours redoutables de la diphthérie, l'ophthalmie, bien qu'elle ne s'accompagne pas souvent d'infection générale de l'organisme, présente un très grand intérêt à cause des conséquences funestes qu'elle entraîne pour l'organe de la vision. Nous avons profité de notre séjour dans le service des ophthalmiques de l'hôpital des Enfants-Malades pour étudier cette affection surtout au point de vue de son traitement; et c'est sur les conseils de notre excellent maître, M. le docteur de Saint-Germain, que nous avons écrit ce modeste travail.

Nous eussions été heureux d'apporter ici des observations plus nombreuses, mais l'ophthalmie diphthéritique est une maladie rare. Nous ne comprenons pas, en effet, sous ce nom, tous les cas, et ils ont été nombreux dans notre service, où des enfants atteints d'ophthalmie purulente vulgaire présentaient à la surface de la conjonctive des plaques jaunes épaisses formées de pus concret. Nous entendons seulement cette affection tout à fait spé-

ciale, bien décrite pour la première fois par de Græfe, et qui est caractérisée par la *production de fausses membranes fibrineuses d'origine diphthéritique*, *sans suppuration primitive*, avec tendance *à la nécrose de la cornée* et à la destruction rapide du globe oculaire.

Au mois de mars 1880, M. le professeur Panas, dont nous avions alors l'honneur d'être l'interne, exposa dans une leçon clinique l'histoire d'un malade qui après avoir reçu dans un œil de l'ammoniaque liquide, présentait une ophthalmie extrêmement grave qui avait tous les caractères de nos ophthalmies diphthériques. Sa conjonctive se recouvrait constamment de fausses membranes qu'on pouvait enlever comme une pelure, elle sécrétait un liquide rare, citrin, fibrineux et collant. Le tissu sous-conjonctival était infiltré et formait un chémosis jaunâtre qui ne saignait même pas sous l'action du scarificateur. Malgré le traitement le plus énergique, l'œil fut perdu et on constata à l'examen microscopique que le tissu sous-conjonctival, le tissu de l'iris et de la zone ciliaire ainsi que celui de la cornée étaient infiltrés d'un exsudat très dense qui comprimait les vaisseaux, devait par conséquent entraver rapidement la circulation et la nutrition des membranes oculaires. Ce cas intéressant permit à M. Panas de nous exposer ses principes sur le traitement des ophthalmies diphthériques, et c'est d'après ses savantes leçons que nous avons soigné les malades dont nous rapportons les observations.

Exposons d'abord rapidement les phénomènes que nous avons constatés.

Nous n'avons pu que dans un seul cas (obs. VI), suivre l'évolution de la maladie dès le début et nous pensons, d'après ce que nous avons vu, que la fausse membrane n'apparaît pas primitivement. Dans ce cas, elle ne se montra qu'au quatrième jour et fut précédée par une période de vascularisation de la conjonctive qui nous fit même croire à un début d'ophthalmie purulente.

Dans un autre cas nous l'avons constatée sur les deux yeux (obs. VIII), un jour et demi après le début; mais là nous avions affaire à une diphthérie oculaire à marche très rapide chez un enfant débilité.

Nous n'avons observé nos autres malades que quelques jours

après le début de l'affection; alors que la maladie était confirmée.

Ils présentaient un ensemble de symptômes qui imposait le diagnostic et qui avait des caractères tout spéciaux sur lesquels nous devons insister.

Les paupières étaient gonflées, mais ce n'était pas le gonflement violacé énorme de l'ophthalmie purulente dans lequel la paupière supérieure recouvre bientôt l'inférieure. La peau était rougeâtre, le gonflement médiocre, dur, comme scléreux, peu mobile, il n'y avait pas d'œdème, la paupière formait comme une masse homogène qu'on ne pouvait soulever et retourner qu'avec difficulté.

Dans un cas seulement (obs. IX), la peau des paupières présentait dès le début des lésions diphthériques dont nous pûmes suivre l'évolution. L'épiderme avait été irrité les jours précédents par les sécrétions oculaires et les frottements de la main du petit malade; la surface présenta d'abord une couleur jaune sale sans fausse membrane isolable; les couches profondes de l'épiderme paraissaient infiltrées par un exsudat qui semblait vouloir en sortir. Ce ne fut que deux jours après que ces surfaces devinrent plus humides et qu'elles produisirent des fausses membranes que l'on pouvait enlever, non toutefois sans faire saigner la surface sur laquelle elles reposaient.

Dès le début la sécrétion conjonctivale est augmentée, mais elle prend bientôt un caractère tout spécial.

Elle devient moins abondante, jaunâtre, visqueuse collante : elle ressemble à la sérosité qui s'écoule des vésicatoires. Dans plusieurs cas, cette sécrétion semble vouloir disparaître et l'œil est absolument sec, ce fait est caractéristique des cas les plus dangereux.

Lorsque l'on écarte les paupières, trois signes très importants appellent l'attention. Les fausses membranes, le chémosis et l'état de la cornée.

Les *fausses membranes* commencent presque toujours à la paupière supérieure, rarement on les voit s'avancer sur la conjonctive oculaire, elles sont d'un jaune grisâtre ou d'un blanc sale, irrégulières ; quelquefois elles se forment par la réunion de plusieurs petits points d'abord isolés. Elles peuvent s'enlever avec des pinces ou un linge et leur adhérence est variable ; habituellement

très tenaces dans le début elles se décollent plus facilement plus tard. Dans quelques cas, la surface de la conjonctive d'où on les détache est saignante ; d'autres fois, elle reste sèche et jaunâtre. Ces différences sont très importantes au point de vue du pronostic de la maladie et nous verrons qu'au traitement la décortication ou les scarifications auront pour but de faire saigner ces surfaces sèches et infiltrées d'exsudats.

Le *kémosis* a, dans les ophthalmies que nous avons observées, un caractère tout différent de celui de l'ophthalmie purulente ordinaire. Jamais nous n'avons vu le bourrelet périkératique aussi jaune que dans le cas de brûlure par l'ammoniaque dont nous avons parlé plus haut.

Il était toujours d'un rose jaunâtre, souvent il avait la teinte de la chair du saumon : cette teinte ne se montre pas dès le commencement, il y a d'abord une injection vasculaire assez marquée, et peu à peu les vaisseaux sont cachés par l'exsudat interstitiel qui tend à les étouffer et qui menace ainsi la vitalité de la cornée.

Les *altérations* de cette membrane sont à peu près constantes et elles sont liées, comme on le voit, à l'infiltration couenneuse qui remplit le tissu sous-conjonctival périkératique. Elles apparaissent à une époque variable plus ou moins rapprochée du début. Dans un seul cas, nous les avons vues manquer complètement (obs. IV). Elles peuvent être foudroyantes par exemple dans l'ophthalmie suraiguë (obs. VIII). Dans les autres cas, elles se sont manifestées en 3, 5, 6 ou 7 jours ; en résumé, elles se montrent entre le cinquième et le sixième jour. Au début, la cornée présente un simple nuage, qui devient de plus en plus opaque et qui prend une teinte opaline au bout de trois ou quatre jours. Si les altérations ne rétrocèdent pas, on peut voir se former ou bien une ulcération centrale (obs. VII) régulière et arrondie, ou bien une nécrose plus ou moins étendue de la membrane qui finit par céder et par offrir une large perforation. Mais la présence de cornées nuageuses et même tout à fait blanches n'impose pas toujours un pronostic funeste ; en effet, dans plusieurs de nos observations, nous avons vu cette teinte disparaître graduellement et la cornée recouvrer sa transparence normale même quand une partie avait été détruite.

L'infiltration plastique s'étend, comme nous l'avons vu en

commençant, jusque dans la région ciliaire. Aussi n'avons-nous pas été surpris de constater à plusieurs reprises chez la malade qui fait le sujet de l'observation VI, des douleurs dans la région ciliaire, une tension assez considérable du globe de l'œil et des irradiations sus-orbitaires, signes indicateurs d'une cyclite par propagation.

Tels sont les symptômes qui accompagnent la période, qu'on peut appeler pseudo-membraneuse, de l'affection que nous étudions. Quelle est la durée ordinaire de cette période? Nous nous garderons de donner des chiffres précis ; très rapide dans les cas suraigus, elle est notablement modifiée par le traitement et d'une façon différente, comme nous espérons le démontrer, suivant les moyens thérapeutiques employés.

N'insistons pas sur les terminaisons que tout le monde connaît et que la chirurgie doit justement se proposer de rendre moins funestes. Nous noterons cependant deux petits faits que nous n'avons vus signalés nulle part : la *chute des cils* et la *paralysie de la paupière*.

Chez tous nos malades les bulbes ciliaires ont été si altérés par la diphthérie que les cils sont tombés en grande partie; et sur ceux que nous avons pu revoir plusieurs semaines et même plusieurs mois après la guérison, ils n'avaient point reparu.

La paralysie de la paupière supérieure ne s'est montrée que dans deux observations (V et VI). Nous fûmes frappés de ce fait que, lorsque toute suppuration était tarie, quand la conjonctive et la cornée avaient repris leur état normal, nos malades ne pouvaient ouvrir l'œil; il n'y avait point de contracture, pas de spasme, et avec les plus grands efforts, ils ne pouvaient ponner aux paupières qu'un écartement de quelques millimètres. On prescrivit alors des frictions excitantes avec un mélange de beaume de Fioraventi et de teinture de noix vomique, et nous pûmes suivre sur la malade n° 6, la guérison de cette paralysie qui rentre, à n'en pas douter, dans le cadre des paralysies diphthéritiques.

Comment doit-on traiter les ophthalmies diphtéritiques? Doit-on employer les mêmes méthodes que dans l'ophthalmie purulente ordinaire? Non. L'indication de la marche à suivre doit se tirer de la nature même de l'affection, du mode d'alté-

ration anatomique primitive qu'elle présente. C'est ce que M. le professeur Panas faisait bien ressortir dans sa leçon du mois de mars 1880. Il existe un exsudat qui menace la vitalité des tissus en comprimant les vaisseaux et les nerfs, en faisant obstacle à la circulation ; il faut réprimer cet exsudat ou plutôt il faut favoriser son élimination par tous les moyens possibles. Le tissu sous-conjonctival et le chémosis deviendraient fatalement invasculaires, il faut les vasculariser, il faut rappeler le sang dans les vaisseaux, et non, comme on le fait dans l'ophthalmie purulente, réprimer l'hypérémie de la muqueuse. Il faut, par conséquent, abandonner toutes les méthodes astringentes, toutes les cautérisations qui ont pour but de s'opposer à la vascularisation des tissus; mais, au contraire, trouver des moyens qui puissent ramener le sang dans les parties anémiées. En un mot, la seule marche rationnelle à suivre est celle-ci :

1° Réveiller dans la muqueuse un état de congestion inflammatoire favorable à l'élimination des produits néoplasiques et à la production d'un pus de bonne nature, en un mot, provoquer l'apparition d'une ophthalmie purulente franche.

2° Traiter ensuite cette ophthalmie purulente par les moyens habituels qui sont ceux que justement on doit proscrire dans le début de la maladie.

A quel moment doit-on substituer ce second traitement au premier? La réponse est facile; c'est quand il n'existera plus de fausses membranes, quand un pus jaune, épais, le pus louable des auteurs, aura remplacé la sécrétion jaunâtre et visqueuse dont nous avons parlé.

Une première règle à observer est donc l'abstention des caustiques. On peut juger, d'après l'observ. I, combien sont mauvais les effets qui suivent leur application : au cinquième jour de la maladie, l'œil se perforait et la perte de la vue a été le résultat final. Nous avons observé aussi cette année une religieuse de l'hôpital des Enfants qui contracta, il y a deux ans, une ophthalmie diphthéritique qui fut traitée par les caustiques; son œil se perfora aussi très rapidement et, aujourd'hui, elle n'a plus qu'un moignon qui lui occasionne de temps en temps des douleurs assez vives.

Instruits par ces funestes résultats, nous nous sommes bien gardé de les imiter, nous n'avons pas toujours été heureux, mais

ou bien nous n'avons pu soigner nos malades dès le début, ou bien nous avions affaire à des cas suraigus et rebelles à tout traitement, vu la mauvaise condition du sujet.

Nous publions trois observations de maladies traitées par les moyens antiphlogistiques seuls. La méthode était la même pour les trois ; elle consistait dans l'enlèvement des fausses membranes, les lavages antiseptiques et l'application permanente de cataplasmes chauds.

Nous n'avons jamais pratiqué de scarifications, voici pourquoi. Quand on avait enlevé la fausse membrane, on frottait toujours vigoureusement avec un linge la surface d'où elle partait ; manœuvre qui amenait une évacuation sanguine abondante et qui était répétée deux ou trois fois par jour.

Les lavages antiseptiques ont été faits avec de l'eau additionnée de liqueur de Labarraque, ainsi qu'avec de l'eau phéniquée à 5 p. 100 ; on les a rejetés toutes les fois qu'il se montrait un peu de sécrétion dans l'ouverture palpébrale.

Les cataplasmes étaient formés de fécule ou de farine de lin, et arrosés d'eau phéniquée très légère. Sous l'influence de ce traitement, nous avons obtenu trois succès ; un seul de nos malades a eu une ulcération à la partie inférieure de la cornée, ulcération qui a laissé une taie insignifiante qui ne peut nullement gêner la vision. La première période, période des fausses membranes, a duré en moyenne 11 jours et demi et la période de suppuration, 12 jours et demi.

Ces résultats étaient bons, mais nous observions que la sécheresse de l'œil persistait très longtemps, que les sécrétions semblaient taries, de là une très forte adhérence des fausses membranes, et un danger constant. C'est ce qui nous amena à chercher par quel moyen nous pourrions activer la sécrétion des glandes conjonctivales, favoriser ainsi le décollement des membranes et activer en même temps la circulation du tissu sous-muqueux. Notre attention se porta sur un médicament nouveau, la *pilocarpine*, dont on vantait les usages contre la diphthérie, et dont quelques médecins voulaient faire un spécifique contre cette affection. Sans adopter cette idée exagérée, nous admîmes, d'après l'expérimentation physiologique, que la pilocarpine excitant les sécrétions de la peau et des muqueuses pouvait, par cela même, activer les sécrétions conjonctivales et nous être

d'un puissant secours. Dès lors nous l'avons employée avec persévérance, par la méthode des injections sous-cutanées pratiquées à la tempe, tous les jours, du côté de l'œil malade. Nous avons réuni cinq observations de sujets traités par ce moyen. Ce nombre est assurément insuffisant pour nous permettre de vouloir en faire un principe ; mais nous sommes convaincu, en présence des observations, et tout le monde le sera, je crois, comme nous, que cet agent thérapeutique nous a été d'une grande utilité.

De nos cinq malades, l'un (obs. VIII) a perdu complètement les deux yeux, mais nous ferons remarquer que c'était un pauvre petit cachectique relevant d'une rougeole. Un autre (obs. VII) a conservé une taie centrale de la cornée, consécutive à une ulcération ; mais nous n'avons commencé le traitement par la pilocarpine que plusieurs jours après le début, lorsque déjà l'ulcération était formée, et nous sommes persuadé que le traitement a arrêté le progrès de la nécrose cornéale et a empêché la perforation de l'œil. Quant aux trois autres malades, la marche de la maladie a été des plus régulières, et voilà quelles modifications nous avons observées. La pilocarpine a été employée à doses croissantes en commençant par un centigramme et nous n'avons jamais dépassé quatre centigrammes. Dès le lendemain et quelques heures même après l'injection, la sécrétion conjonctivale augmentait, l'œil larmoyait, et ce n'était pas la sécrétion jaunie et visqueuse habituelle, elle était plus claire, muqueuse, plus liquide ; quand on ouvrait l'œil, on le voyait baigné d'un liquide clair comme les larmes ou un peu blanchâtre. Cette activité sécrétoire diminuait dans la nuit pour reparaître après la nouvelle injection que nous faisions vers neuf heures du matin ; elle ne persistait durant les vingt-quatre heures que lorsque nous employions les doses de 3 et 4 centigrammes. Nos trois malades ont eu la cornée nuageuse, et même tout à fait blanche, et sur eux aussi on a pu suivre la disparition progressive de cette teinte et le retour rapide à la transparence. Les fausses membranes sont devenues rapidement, chez eux, molles et diffluentes, et la période diphthérique de l'affection à été notablement plus courte que chez les autres. Nous avons vu plus haut qu'elle avait été en moyenne de onze à douze jours chez les premiers, chez ceux traités par la pilocarpine

elle n'a été en moyenne que de huit jours et demi. Sur deux (obs. VI et IX), elle n'a même été que de six jours.

En revanche, la période de suppuration nous a paru plus longue : pour les premiers, elle avait été de onze jours et demi en moyenne ; pour les seconds, elle a été de treize à quatorze jours ; mais peu importe, puisque ce n'est plus la période dangereuse de l'ophthalmie diphthéritique.

On a accusé la pilocarpine de déprimer les forces des individus ; de donner lieu à des troubles digestifs. Demme, de Berne, tout en lui reconnaissant une aptitude à faciliter l'élimination des produits pseudo-membraneux de la diphthérie, conseille d'employer concurremment la médication tonique pour s'opposer à ses effets dépressifs. Un de nos collègues de l'hôpital des Enfants, M. Poussou, dans un travail fait sous la direction de son maître, M. le docteur Archambaud, conclut dans le même sens. Nous ne voulons pas nier ces faits, mais nous pouvons dire que jamais nous n'avons observé de vomissements à la suite de l'administration de la pilocarpine ; il est vrai que nos malades ne mangeaient pas avant que deux heures ne se fussent écoulées depuis l'injection. Aucun d'eux n'a manifesté de troubles digestifs, le petit malade même, qui fait le sujet de l'observ. VIII, a recouvré rapidement l'appétit durant son traitement. Mais nous devons aussi faire remarquer que tous nos malades n'avaient pour ainsi dire qu'une lésion locale, ils n'étaient point dans l'état fébrile et débilitant qui accompagne les angines couenneuses. De plus, concurremment avec le traitement local, ils avaient un régime tonique et reconstituant, quinquina, vin, café, viandes, etc.

Aussi nous croyons pouvoir conclure que malgré les effets hyposthénisants de la pilocarpine, on peut l'employer dans le traitement des ophthalmies diphthéritiques, et de plus qu'elle peut donner, dans ces cas, les meilleurs résultats.

OBSERVATIONS

A. — Ophthalmies diphthéritiques traitées par la méthode antiphlogistique sans pilocarpine.

Obs. I. — *Angine couenneuse. Ophthalmie diphthéritique de l'œil gauche.* — Aubry (Eugène), âgé de huit ans et demi, a été pris, vers le 8 février,

d'une angine couenneuse; il a été soigné en ville et guéri. Le 20, avant d'avoir sorti, il accuse une violente douleur dans l'œil gauche; dans la journée, cet œil devint rouge, gonflé, et le lendemain on lui faisait, sur les conseils du médecin qui le soignait, une cautérisation au nitrate d'argent sur la face interne des paupières. Depuis, les symptômes ont augmenté, les douleurs ont été intolérables et au moment où nous l'examinons, le 25 février, il présente l'état suivant. Les paupières sont gonflées, dures, rougeâtres, leur bord libre est frangé par un exsudat blanchâtre couenneux et il s'en écoule un liquide jaune citrin. Au moment où nous cherchons à écarter les paupières pour constater l'état de la cornée, un flot d'humeur aqueuse s'écoule sur la joue, une large perforation de la cornée vient de se produire. Elle est entourée d'un bourrelet jaune rougeâtre, et des fausses membranes tapissent la face interne de la paupière supérieure.

On prescrit le traitement ordinaire : 1° décortication des fausses membranes; 2° lavages phéniqués ou à la liqueur de Labarraque; 3° compresses chaudes en permanence; 4° instillation, trois fois dans la journée, de collyre au sulfate d'ésérine.

26-27 *février*. — Même état, les fausses membranes persistent, mais les douleurs ont un peu diminué. Même traitement.

28 *février*. — Après avoir endormi le malade afin de bien pouvoir examiner son œil, nous trouvons la conjonctive palpébrale couverte encore de son exsudat jaunâtre, il n'y a pas de suppuration. La conjonctive oculaire est très injectée, épaisse et d'un rouge vermillon uniforme. La cornée présente une perforation en forme de déchirure transversale occupant tout son diamètre. Le reste de la membrane est opaque et lactescent. Il ne sort pas de pus de la chambre antérieure. Même traitement. Ésérine quatre fois par jour.

4 *mars*. — Les fausses membranes ont bientôt disparu et la paupière supérieure est notablement dégonflée.

5 *mars*. — La conjonctive sécrète du pus jaune, épais, de bon aspect; plus de fausses membranes. L'ulcération de la cornée n'a pas augmenté, il n'y a pas de hernie de l'iris. On commence les cautérisations avec le collyre au nitrate d'argent à 2 p. 100 deux fois par jour et on continue les instillations d'ésérine.

9 *mars*. — La suppuration persiste toujours très abondante, la cornée commence à se cicatriser et sa teinte laiteuse diminue un peu d'intensité.

13 *mars*. — Suppuration moins abondante, l'ulcération cornéale se rétrécit et l'iris forme au milieu une petite hernie blanchâtre adhérente au pourtour de la plaie et que l'on résèque.

18 *mars*. — La suppuration est terminée, la conjonctive a presque repris son aspect normal, le pourtour de la cornée s'est éclairci, mais au centre il se forme une cicatrice épaisse.

Le malade sort du service, le 25 mars, avec un peu de rougeur de la conjonctive et une cicatrice encore rosée de la cornée. La chambre antérieure a disparu; la vision est à peu près nulle.

Obs. II. — *Angine et stomatite diphthéritiques. Jetage. Ophthalmie diphthéritique de l'œil gauche.* — Le nommé Goby (Jules), âgé de cinq ans, est envoyé, le 6 mai, d'un service de médecine où il a été soigné pour une angine diphthéritique. L'œil gauche est devenu rouge, il y a deux jours, et s'est complètement fermé depuis hier soir. Les paupières sont tuméfiées, rouge-saumon, dures, comme lardacées, et on observe sur toute la surface de la conjonctive palpébrale une membrane grisâtre très adhérente. Léger chémosis d'une couleur jaune rosée. La cornée présente une teinte uniformément opaline. L'œil ne sécrète pas de pus, mais un liquide jaunâtre, filant et collant aux doigts.

Le petit malade est soumis au traitement suivant : 1° décortication des des fausses membranes suivie d'un badigeonnage de la surface saignante avec une solution phéniquée à 2 p. 100; 2° application permanente de cataplasmes de fécule arrosés avec de l'eau phéniquée légère ; 3° instillation d'atropine quatre fois dans les vingt-quatre heures. Pendant les six jours qui suivent, le même traitement est continué sans que l'aspect de l'œil se modifie. Cependant la cornée ne présente point d'ulcération.

15 *mai.* — La suppuration a commencé à paraître durant la nuit, les paupières sont encore tapissées de leurs fausses membranes, mais leur surface est plus humide. Même traitement.

20 *mai.* — L'exsudation membraneuse a complètement disparu, la suppuration est franche, bien liée, assez abondante, la teinte opaline de la cornée commence à s'éclaircir ; les paupières sont presque dégonflées. On adopte alors le traitement de l'ophthalmie purulente : 1° lavages à la liqueur de Labarraque ou à l'eau phéniquée à 5 p. 100 ; 2° cautérisation avec le collyre au nitrate d'argent à 2 p. 100. Les jours suivants, la cornée s'éclaircit et reprend toute sa transparence, la suppuration diminue, le petit malade ouvre très bien son œil et il peut sortir, le 31 mai, complètement guéri.

Obs. III. — *Ophthalmie diphthéritique de l'œil gauche.* — Copinot (Georges), âgé de deux ans et demi, est amené à l'hôpital le 11 février 1881. Son œil gauche est malade depuis trois jours. C'est un enfant chétif, maigre ; il a eu la rougeole il y a quatre mois ; il n'a pas d'angine ni de jetage. Les paupières présentent une tuméfaction dure, d'un rouge pâle, la conjonctive palpébrale est recouverte au niveau de la paupière supérieure par un exsudat jaunâtre très adhérent. Pas de suppuration ; conjonctive bulbaire un peu soulevée par une exsudation interstitielle, et d'un rose pâle. Cornée intacte. On prescrit : 1° la décortication suivie de lavages phéniqués ; 2° des cataplasmes chauds arrosés d'eau phéniquée.

13 *février.* — Pas d'amélioration ; toujours même écoulement jaunâtre et gluant. Même traitement.

15 *février.* — Même état, mais, de plus, la cornée prend une teinte uniformément blanche. La conjonctive saigne difficilement après l'arrachement des fausses membranes.

20 *février.* — La suppuration commence à paraître, il s'est produit à la partie inférieure de la cornée, un petit croissant de ramollissement

et une ulcération, mais elle n'est pas perforée. Même traitement. Instillations d'atropine.

24 *février*. — Il n'y a plus de fausses membranes; l'ulcération de la cornée n'a point grandi; la suppuration est abondante. On adopte alors le traitement de l'ophthalmie purulente.

28 *février*. — Suppuration un peu moins forte; la cornée commence à s'éclaicir, la conjonctive bulbaire s'affaise et le blanc de la sclérotique reparaît.

3 *mars*. — Presque plus de suppuration, l'enfant ouvre bien l'œil, l'ulcération cornéale se rétrécit et se cicatrise.

15 *mars*. — Il sort complètement guéri, présentant seulement une petite taie à la partie inférieure de la cornée; il n'y a pas toutefois de synéchie, la cornée est tout à fait claire.

Obs. IV. — *Ophthalmie diphthéritique de l'œil gauche*. — Labbé (Léon), âgé de trois ans et demi, est envoyé, le 29 septembre, d'un service de médecine où il a séjourné un mois pour une rougeole. Il a été pris la veille de douleur et de rougeur dans l'œil gauche. Cet œil présente tous les caractères de l'ophthalmie diphthéritique: paupière indurée couenneuse, œil sec, fausses membranes grises à la face interne de la paupière supérieure. On applique des cataplasmes, on fait le grattage des fausses membranes suivi d'un lavage phéniqué et des instillations d'atropine.

30 *septembre*. — Même état, un exsudat jaune grisâtre très concret tapisse les paupières. La cornée ne présente aucune altération. Même traitement.

2 *octobre*. — Paupières un peu moins dures, cornée toujours claire, pas de suppuration.

5 *octobre*. — Paupières souples, complètement dégonflées. L'exsudat diphthéritique a tout à fait disparu.

6 et 7 *octobre*. — Quelques points blancs disséminés paraissent encore sur la conjonctive palpébrale.

8 *octobre*. — Suppuration franche, de bonne nature. Cautérisation au collyre de nitrate d'argent à 2 p. 100.

15 *octobre*. — La suppuration est presqu'insignifiante, l'œil est très bien guéri, la cornée n'a aucune altération. Lavage avec la solution d'acide borique à 5 p. 100. L'enfant sort, le 2 novembre, tout à fait guéri.

B. — Ophthalmies diphthéritiques traitées par la pilocarpine.

Obs. V. — *Ophthalmie diphthéritique de l'œil droit*. — Guimier (Hippolyte), six ans, est amené au service des ophthalmiques le 5 octobre 1881. Il a été pris, il y a quatre jours, de rougeur et de douleur dans l'œil droit. Le 3 octobre, on conseille des instillations de collyre atropique et des cautérisations au nitrate d'argent à 3 p. 100. Les parents se sont contenté de passer le pinceau sur la surface externe des paupières ce qui a simplement noirci la peau; et voyant que l'œil allait plus mal ils l'ont amené à l'hôpital. Les paupières sont dures et très gonflées, il s'écoule par la

fente palpébrale une sécrétion roussâtre, collante et visqueuse. Il existe, à la face interne des paupières, des plaques grises, épaisses, très adhérentes, et un vésicatoire volant qu'on lui a appliqué au bras droit est recouvert du même exsudat.

On prescrit la décortication suivie de badigeonnages phéniqués, l'application permanente de cataplasmes arrosés d'eau phéniquée.

6 *octobre*. — Même état, sécrétion visqueuse peu abondante; la cornée est enchâssée dans un bourrelet rougeâtre, elle a conservé sa transparence, la conjonctive saigne abondamment quand on détache les fausses membranes. Même traitement.

8 *octobre*. — Les fausses membranes ont envahi les culs-de-sac en haut et en bas. La cornée est légèrement nuageuse; l'œil est douloureux à la pression.

9 *octobre*. — Fausses membranes très abondantes, cornée un peu plus trouble, surface de l'œil toujours sèche et paupières lardacées.

Pour la première fois injection hypodermique d'*un centigramme* de pilocarpine au bras droit.

Salivation abondante.

10 *octobre*. — Bien que les fausses membranes persistent, la surface de l'œil paraît plus humide et l humeur visqueuse qu'il sécrète est beaucoup plus abondante. La teinte opaline de la cornée n'a pas augmenté.

Même traitement. Injection de 1 centigr. de pilocarpine à la tempe droite. Salivation abondante.

11 *octobre*. — Les paupières sont dégonflées d'une façon très appréciable et sont redevenues souples. La sécrétion occulaire est très liquide, les fausses membranes sont bien moins épaisses. Injection de 1 centigr. et demi de pilocarpine.

12 *octobre*. — La conjonctive dépouillée de ses exsudats commence à suppurer et donne un pus jaune, épais et abondant. La cornée semble s'éclaircir; les paupières sont tout à fait souples. — Cautérisations au nitrate d'argent 3 p. 100; 1 centigr. et demi de pilocarpine.

13 *octobre*. — Suppuration abondante. Cornée très claire. Pilocarpine 1 centigr. et demi.

14 *octobre*. — La conjonctive bulbaire commence à devenir moins rouge. Suppuration persistante. Pilocarpine 1 centigr. et demi.

15-16-17-18 *octobre*. — La suppuration diminue progressivement, l'état général de l'enfant est excellent et on lui fait tous les jours une injection de 1 centigr. et demi de pilocarpine.

24 *octobre*. — On cesse les cautérisations au nitrate d'argent, la suppuration est insignifiante. La cornée est très claire. On fait seulement quelques lavages avec l'acide borique à 5 p. 100.

L'enfant sort du service, le 1er novembre, avec un œil excellent; il conserve seulement une paralysie incomplète de l'orbiculaire et de l'élévateur de la paupière, de telle sorte qu'il ne peut ouvrir l'œil aussi grand que du côté opposé.

Obs. VI. — *Ophthalmie diphthéritique de l'œil gauche*. — Salarin (Françoise), âgée de 22 ans, infirmière au service des teigneux, est prise, le

24 octobre, de rougeur et de larmoiement de l'œil gauche. La photophobie est intense et elle ressent bientôt de vives douleurs périorbitaires. On lui applique ainsi que le jour suivant, 25 octobre, des compresses fraîches et on lui fait quelques instillations d'atropine.

Le 26 *octobre*. — Elle est envoyée à la salle des ophthalmiques et nous constatons l'état suivant. Les paupières sont dures, tuméfiées, scléreuses; il y a une vive injection périkératique ; pas de plaques membraneuses sur la conjonctive. L'œil sécrète une humeur gluante, séreuse et assez abondante. Ne voyant encore rien qui annonçât une ophthalmie diphthéritique, nous la cautérisons avec le collyre à 3 p. 100, on lui applique des compresses glacées, et on lui fait quatre instillations d'atropine.

27 *octobre*. — La dureté et la tuméfaction des paupières ont encore augmenté ; il existe une large plaque jaune-grisâtre dure à la face profonde de la paupière supérieure; la cornée est entourée d'un chémosis pâle, de couleur saumonée. Les douleurs sont très vives et s'irradient dans tout le côté de la tête. On prescrit alors l'application de cataplasmes chauds, la décortication des fausses membranes suivie du badigeonnage phéniqué; quatre instillations d'atropine.

Nous lui faisons de plus une injection hypodermique, à la tempe gauche, de 2 centigr. de pilocarpine.

La salivation est très abondante, les douleurs diminuent dans l'après-midi; et l'œil sécrète une humeur filante abondante.

28 *octobre*. — Chémosis rouge bleuâtre, la fausse membrane occupe toute la paupière supérieure, la cornée est transparente.

Même traitement, 2 centigr. de pilocarpine.

Salivation très abondante, sécrétion muqueuse filante augmentant surtout à partir de 1 heure, la cornée devient un peu meilleure.

29 *octobre*. — Liseré blanc couenneux sur le bord libre des paupières, cornée nuageuse, œil humide, écoulement muqueux prenant le caractère purulent dans l'après-midi, 2 centigr. de pilocarpine.

31 *octobre*. — L'œil a meilleur aspect, la conjonctive sécrète en abondance un liquide muco-purulent, les plaques diphthéritiques sont minces, 2 centigr. de pilocarpine.

1er *novembre*. — Exsudats disséminés sur la conjonctive, paupière très diminuée de volume, cornée nuageuse. Œil sec durant une partie de la journée, quelques douleurs le soir et durant la nuit, 2 centigr. et demi de pilocarpine.

2 *novembre*. — Suppuration abondante le soir et le matin, plus de traces d'exsudats, 2 centigr. et demi de pilocarpine.

3 *novembre*. — Même état, cornée toujours nuageuse : pilocarpine, 2 centigr. et demi.

4 *novembre*. — Même état, moins de suppuration, pilocarpine, 2 centigr. et demi.

5 *novembre*. — L'œil est plus sec, la malade accuse quelques douleurs périorbitaires, la région de la zone ciliaire est sensible à la pression, pas de fausses membranes. Injection de 3 centigr. de pilocarpine.

Application de 2 sangsues à la tempe.

Soulagement dans la soirée, disparition des douleurs, suppuration très abondante et franche.

6 *novembre*. — Suppuration. Peu de douleurs. Cautérisation au collyre à 2 p. 100, pilocarpine, 3 centigr.

7 *novembre*. — Suppuration, petit croissant opalin à la partie inféro-interne de la cornée, 3 centigr. de pilocarpine.

8 *novembre*. — Même état, pus abondant, 3 centigr. de pilocarpine.

9 *novembre*. — Cornée plus claire, pus très abondant, pas de douleurs, 4 centigr. de pilocarpine.

10 *novembre*. — Le croissant opalin remarqué sur la cornée a disparu, cette membrane est très claire, pilocarpine, 4 centigr.

11, 12, 13 *novembre*. — La suppuration diminue peu à peu, la cornée a repris toute sa transparence. On fait tous les jours une injection de 4 centigr. de pilocarpine.

15 *novembre*. — La suppuration a totalement cessé ; et la conjonctive bulbaire blanchit de jour en jour.

On remplace les cautérisations par le collyre au sulfate de zinc et les lavages avec la solution d'acide borique à 5 p. 1000.

Le malade reprend ses occupations, sa vue est excellente, l'œil est très bon, la cornée parfaitement claire. Le bord libre des paupières est à peu près dégarni de cils.

Dans les jours qui suivent, cette fille revient nous trouver se plaignant de ne pouvoir ouvrir l'œil complètement sans faire d'efforts considérables. On peut, en effet, constater que l'ouverture des paupières même avec la meilleure volonté de la malade ne peut atteindre que la moitié de l'étendue qu'elle offre du côté sain. Il y a donc une paralysie incomplète de l'orbiculaire ; on fait alors des frictions deux fois par jour avec un mélange de baume de Fioraventi et de teinture de noix vomique. Sous l'influence de ce traitement, au 1er décembre, les paupières sont plus dégourdies, suivant l'expression de la malade, et on voit que l'œil s'ouvre beaucoup mieux.

Obs. VII. — *Ophthalmie diphthéritique de l'œil droit*. — La nommée Marier (Marie), âgée de huit ans, scrofuleuse très chétive, est amenée à l'hôpital le 1er octobre. Elle a été prise, il y a six jours, d'une ophthalmie violente de l'œil droit et on lui a appliqué, en ville, des compresses froides et du collyre à l'atropine. Elle présente une tuméfaction notable de la paupière, de l'injection de toute la conjonctive avec chémosis très marqué, pas de fausses membranes, sécrétion muco-purulente assez gluante, cornée nuageuse. On lui fait le traitement de l'ophthalmie purulente, cautérisation avec le collyre à 2 p. 100 d'atropine.

4 *octobre*. — Les symptômes ne s'améliorent pas, la paupière est plus dure et des fausses membranes apparaissent à la paupière supérieure. Même traitement.

7 *octobre*. — Nous constatons l'état suivant : diphthérie palpébrale très nette, chémosis considérable, ulcération centrale superficielle de la cornée. Œil absolument sec ne sécrétant qu'un mucus rare et très filant.

Prescription : cataplasme de fécule chaude, décortication et lavage phéniqué, atropine, 4 instillations.

Injection hypodermique de 1 centigr. de pilocarpine.

10 *octobre*. — Paupière un peu ramollie, fausses membranes toujours abondantes, même traitement, 1 centigr. de pilocarpine.

11 *octobre*. — Paupière dégonflée, œil humide, fausses membranes très ténues, l'exfoliation de la partie centrale de la cornée ne paraît pas augmenter et il existe une surface cupuliforme qui ne laisse autour d'elle qu'un limbe cornéal de trois millimètres environ, 1 centigr. et demi de pilocarpine.

12 *octobre*. — État meilleur. Il n'y a plus que quelques exsudats diphthéritiques disséminés ; pilocarpine, 1 centigr. et demi.

13 *octobre*. — Suppuration franche très abondante ; l'ulcération de la cornée n'a pas augmenté, le limbe cornéal intact reprend sa transparence, 2 centigr. de pilocarpine.

14, 15, 16 *octobre*. — La suppuration continue, la conjonctive bulbaire blanchit rapidement, la cornée reprend sa transparence et l'ulcération se cicatrise et diminue d'étendue tous les jours. Injections de 2 centigr. de pilocarpine.

20 *octobre*. — Plus de suppuration. Lavages avec la solution d'acide borique à 5 p. 1000.

31 *octobre*. — Au moment de sa sortie, la petite malade présente une taie centrale ; mais l'iris ne paraît pas adhérent en arrière et une large bande circulaire de cornée est tout à fait transparente, ce qui permettra plus tard de lui pratiquer avec avantage une pupille artificielle.

Obs. VIII. — *Ophthalmie diphthéritique double consécutive à la rougeole.* — Entré, le 15 octobre, dans un service de médecine, atteint de la rougeole, le nommé Desmontreuil (Georges), âgé de deux ans et demi, est passé, le 5 novembre, au service des ophthalmiques. C'est un enfant d'aspect misérable, chétif, très pâle. Il a été pris, le 3 novembre, au soir, d'une ophthalmie double qui a actuellement tous les caractères de la diphthérie oculaire à marche rapide. Paupières rouges et dures, pas de suppuration, mais fluide visqueux jaune citrin, fausses membranes à la face interne des deux paupières. La peau du front et de la face présente des érosions couvertes d'un enduit blanchâtre du plus mauvais aspect. Bronchite disséminée, inappétence, diarrhée.

Décortication, lavages phéniqués, cataplasmes, pilocarpine, 1 centigr.

6 *novembre*. — Même état, cornées blanches, fausses membranes abondantes, pas de pus.

Même traitement, 1 centigr. de pilocarpine.

8 *novembre*. — Même état, pilocarpine, 1 centigr. L'enfant ne veut pas manger et paraît s'affaiblir. On ne le nourrit qu'avec du vin et un peu de lait.

8 et 9 *novembre*. — Même état local. L'enfant tousse moins et l'appétit revient, les plaies de la tête sont détergées et se cicatrisent, pilocarpine, 1 centigr. et demi.

10 *novembre*. — Les deux yeux sont plus humides que de coutume et

sécrètent du mucus clair; les paupières sont plus souples; mais les deux cornées sont tout à fait blanches, bon appétit; pilocarpine, 2 centigr.

12 *novembre.* — Plus d'exsudats diphthéritiques, suppuration abondante. Cautérisation au nitrate à 2 p. 100; pilocarpine, 2 centigr. Les jours suivants, la suppuration continue, l'état général s'améliore, l'enfant mange bien et reprend des couleurs; mais les cornées ne recouvrent pas leur transparence. On fait tous les jours la cautérisation et une injection de 2 centigr. de pilocarpine.

20 *novembre.* — Au moment où l'on ouvre l'œil droit pour l'examiner, la cornée se perfore et un jet de pus est projeté au dehors. Suppuration toujours abondante. On cesse l'usage de la pilocarpine.

24 *novembre.* — Perforation de la cornée de l'œil gauche. La suppuration diminue un peu.

Obs. IX. — *Ophthalmie diphthéritique double.* — Duhamel (Robert), âgé de trois ans et demi, enfant très vigoureux, bien portant, est pris, le 20 novembre, de gonflement et de rougeur de l'œil droit; on lui applique, en ville, des cataplasmes de farine de lin et des lotions à l'eau de guimauve. Le 23, l'œil gauche se prend à son tour, les deux yeux larmoient abondamment et l'enfant, en se frottant avec ses mains, produit une rougeur très vive de la surface cutanée des paupières inférieures.

24 *novembre.* — Il entre à l'hôpital, les deux yeux présentent une ophthalmie diphthéritique très évidente, paupières dures, rougeâtres et épaisses, surface de l'œil peu humide; mucus visqueux; fausses membranes à la face conjonctivale des deux paupières supérieures, cornées saines.

Décortication, badigeonnages phéniqués, cataplasme, atropine.

25 *novembre.* — La surface cutanée des deux paupières, dont l'épiderme a été attaqué, présente une couleur jaune sale sans fausse membrane isolable, comme s'il y avait infiltration du derme cutané par le produit diphthéritique.

Chémosis jaunâtre, cornées un peu nuageuses.

Même traitement. Injection de 2 centigr. de pilocarpine.

26 *novembre.* — La diphthérie cutanée s'est étendue et remonte par l'angle interne des yeux jusque sur la paupière supérieure. Sécrétions oculaires plus abondantes.

Injection de 3 centigr. de pilocarpine.

27 *novembre.* — Paupières notablement dégonflées, sécrétion muco-purulente. Les fausses membranes de la peau et de la conjonctive s'enlèvent facilement et sont comme diffluentes, cornées nuageuses. Même traitement.

28 *novembre.* — Même état, liquide toujours abondant, 3 centig. de pilocarpine.

29 *novembre.* — Plus de plaques conjonctivales, mais il y a encore des points de diphthérie cutanée; pilocarpine, 3 centigr.

30 *novembre.* — Suppuration des deux yeux et de la peau des paupières. Cautérisation au collyre à 2 p. 100; pilocarpine, 3 centigr.

OPHTHALMIES DIPHTHÉRITIQUES

A. — Ophthalmies traitées par la méthode anti-phlogistique sans pilocarpine.

	NOM.	AGE.	PÉR. DIPHTHÉR.	PÉR. SUPPUR.	TERMINAISON.	PARTICULARITÉS.
Obs. I.	Aubry.	8 ans 1/2.	13 jours.	12 jours.	Perforation. Perte de la vue.	Traité d'abord par les caustiques.
Obs. II.	Goby.	5 ans.	11 jours.	12 jours.	Guérison complète.	
Obs. III.	Copinot.	2 ans 1/2.	13 jours.	14 jours.	Guérison avec taie à la partie inférieure de la cornée.	
Obs. IV.	Labbé.	3 ans 1/2.	10 jours.	12 jours.	Guérison complète.	

B. — Ophthalmies diphthéritiques traitées par la pilocarpine.

	NOM.	AGE.	PÉR. DIPHTHÉR.	PÉR. SUPPUR.	TERMINAISON.	PARTICULARITÉS.
Obs. V.	Guimier.	6 ans.	11 jours.	13 jours.	Guérison complète.	Paralysie palpébrale.
Obs. VI.	Salarin.	22 ans.	6 jours.	13 jours.	Guérison complète.	Paralysie palpébrale.
Obs. VII.	Marier.	8 ans.	9 jours.	8 jours.	Guérison. Taie centrale de la cornée.	Traitement commencé au 6e jour.
Obs. VIII.	Demontreuil.	2 ans 1/2.	11 jours.	18 jours.	Perforation de 2 cornées.	Rougeole. Diphthérie maligne.
Obs. IX.	Duhamel.	3 ans 1/2.	6 jours.	16 jours.	Guérison totale.	

1er *décembre*. — Les cornées s'éclaircissent, la suppuration continue, un peu de blépharospasme.

Même traitement.

7 *décembre*. — La suppuration diminue, les cornées ont repris leur transparence, cautérisation ; nous cessons l'usage de la pilocarpine.

CONTRIBUTION

A LA THÉRAPEUTIQUE DE L'ULCÈRE SERPIGINEUX

DE LA CORNÉE

Par le Dr **ANGE VERDESE** (Gênes).

Depuis plusieurs années, les hommes de l'art discutent pour connaître la cause déterminante de l'ulcère à hypopyon infectant, d'origine traumatique ou non. Mon but n'est pas de refaire aujourd'hui la partie bibliographique d'un sujet si connu et si discuté, chose inutile pour ceux à qui s'adressent ces lignes.

Les observations faites à ce propos ont le défaut d'être trop restreintes à la maladie dont nous parlons, ne tenant aucun compte des autres affections, qui selon moi jetteraient un peu de lumière sur cette question si controversée.

On pense généralement que quelle que soit la cause déterminante, cette maladie a besoin pour se développer de trouver dans l'organisme une prédisposition que les auteurs font dériver d'une cachexie.

Les cachexies mises en avant sont les suivantes :

1° La scrofule ;

2° Les mauvaises conditions hygiéniques ;

3° La débilité sénile (cachexie physiologique) ;

4° La tuberculose ;

5° Le diabète.

6° L'albuminurie ;

7° La pneumonie des vieillards ;

8° L'alcoolisme, etc...

Pour ce qui regarde la kératite dite des moissonneurs, on voudrait admettre une action spécifique de la poussière provenant du blé, et dernièrement le Dr N.-S. Dowel, médecin en chef à l'université de Maryland pour les maladies des yeux et des oreilles, observa également une forme de kératite à hypopyon chez des marchands d'huîtres; il l'attribue à un produit toxique spécial de la substance vaseuse qui couvre les coquilles (1).

Cette maladie est encore trop peu connue pour qu'on puisse accepter sans d'autres recherches cliniques et expérimentales les conclusions du Dr Dowel, et quant à moi je crois qu'on ne pourrait reconnaître un virus spécial dans la cause traumatique après une critique sérieuse expérimentale et clinique.

J'ai observé, et probablement beaucoup d'autres comme moi, la forme serpigineuse dans l'œil d'un tailleur de pierres. L'ulcère avait pour point de départ une légère blessure produite par un éclat de roche.

Je devrais donc pour ceci admettre une action spécifique dans le morceau de pierre? Non, il y avait une dacryocystite.

Mais la dacryocystite invoquée comme la cause unique du virus serpigineux (qu'il me soit permis de le nommer ainsi) manque souvent aussi dans le tableau des phénomènes.

Les expériences de Stromayer (2), de Lebert et d'Eberth prouvent suffisamment, il me semble, l'importance de l'élément septique dans l'ulcère de Sæmisch, mais il n'en résulte pas nécessairement que cet élément septique soit le produit exclusif de la dacryocystite.

Le *leptotrix buccalis*, une des substances qui ont servi aux expériences dont nous venons de parler, et l'*aspergillus* (3) ne demandent pas le concours absolu de la dacryocystite pour se trouver dans le canal et de là se rendre dans l'œil pour infecter la plaie cornéenne ou la légère excoriation produite par une cause quelconque.

Pourvu que le cours normal des larmes soit interrompu ou

(1) *Recueil d'ophthalmologie* de janvier 1880, p. 63.

(2) *Archiv fur ophthal.*, t. XIX, p. 139; *Annales d'oculist.*, 1874, t. LXXXI, p. 233.

(3) Ulcère cornéal compliqué d'hypopyon, causé par l'*aspergillus*, par Kœnig et Leber. Berlin. Klin. Worh. Juin 1879.

gêné, cela est plus que suffisant. Une lésion quelconque, rendant moins facile l'écoulement des larmes à travers les voies lacrymales, favorise ce passage.

En effet, lorsque les voies lacrymales fonctionnent régulièrement, le courant continuel qui de l'œil se verse dans les fosses nasales doit empêcher l'élément septique de cheminer vers l'orifice du canal nasal.

Mais supposons, au contraire, un arrêt dans le cours des larmes ou une simple diminution de la force du courant, devenu insuffisant à entraîner avec lui ou à faire retourner en arrière les substances septiques qui peuvent être engagées dans l'orifice inférieur du canal nasal, spontanément ou en se mouchant d'une manière quelconque, et ces substances septiques, le *leptotrix buccalis* ou l'*aspergillus* pénétreront dans les voies et, étant dans d'excellentes conditions de culture, se multiplieront et n'attendront que le moment de manifester leur action nécrotique.

Cette manière de voir me semble parfaitement conforme à la clinique et à l'expérimentation.

La dacryocystite, bien qu'étant une condition favorable, n'est pas indispensable; le simple catarrhe des voies lacrymales suffit.

Après cela que penser des cachexies reconnues après une longue expérience comme la cause directe du développement de l'ulcère à hypopyon ?

Elles restent, bien entendu, mais seulement comme cause médiate, étant toutes également dans l'étiologie des affections lacrymales, qui sont trop intimement liées avec les lésions de la conjonctive (catarrhes secs, chroniques, folliculites, papillites conjonct.), et avec les maladies des os (*caries unguis*), maladies qui prennent leur origine dans les cachexies dont nous avons parlé plus haut.

Mais l'élément septique est la seule cause directe de la forme serpigineuse.

Je tiens d'autant plus à cette manière de voir qu'elle contient aussi toutes les espèces et sous-espèces des ulcères serpigineux qui changent de nom suivant les causes accidentelles qui les ont produits ou la cachexie particulière qui les accompagne.

Il est bien entendu que je ne veux pas parler de l'action spéciale des cachexies sur les autres formes de kératites, comme de la scrofule, par exemple, sur la phlycténulaire; mais en résumé, je retiendrai la forme serpigineuse due uniquement à l'action infectante de microrganismes qui trouvent un foyer de culture dans les conditions d'altération des voies lacrymales.

Du reste, c'est aussi par l'action de l'arrêt des larmes que je m'explique la production d'une grande partie de celles dans lesquelles manque l'élément traumatique, et pour qui on invoque l'intervention d'une cachexie profonde.

Que le contact prolongé d'une grande quantité de larmes sur le globe de l'œil ait une influence marquée dans la production des ulcères de la cornée, cela est si ordinaire qu'il n'est pas nécessaire de le démontrer.

Ces ulcères, où l'élément infectant n'intervient pas, et exclusivement dus à l'excessive imbibition des larmes qui agissent dans ce cas comme une solution concentrée de chlorure de sodium, ont presque tous le même aspect; ils sont en général superficiels, circonscrits, marginaux, mais non exclusivement, avec le fond d'une couleur sale ou peu transparent. Le mécanisme de leur production est facile à expliquer.

Les larmes qui s'arrêtent dans l'ouverture palpébrale, et particulièrement dans le lac de l'angle interne et externe, sont exposées à l'évaporation, laquelle emporte exclusivement la partie aqueuse, tandis que le chlorure de sodium reste. De nouvelles larmes surviennent et subissent la même évaporation, de manière que la quantité de sodium augmente peu à peu.

Cela se montre évidemment avec la réaction au nitrate d'argent.

L'action des alcalins sur les épithéliums est très connue maintenant.

L'épithélium de la cornée, sous l'action prolongée de cette solution concentrée de chlorure de sodium, s'effeuille et tombe, produisant un ulcère superficiel, restreint, lequel, se trouvant en contact avec l'élément septique spécial dont nous avons parlé, peut prendre la forme serpigineuse.

Des granulations de la conjonctive offrent une preuve manifeste de ce phénomène.

Il n'est pas rare, en effet, de trouver dans le cours d'une

conjonctive granuleuse, en dehors de la série infinie des complications cornéennes, un ulcère serpigineux de la cornée, que l'on ne peut rattacher à aucune cause, ni traumatique ni cachectique.

Les altérations des voies lacrymales par diffusion des granulations ou par simple tuméfaction de la muqueuse nous expliquent assez clairement comment peuvent se produire ces ulcères.

Dans le temps très court pendant lequel j'ai exercé dans une ville où les conjonctives granuleuses existent en grande quantité, un des premiers faits qui me frappèrent, ce fut l'accompagnement nécessaire de la diffusion des granulations aux voies lacrymales avec la présence des complications cornéennes.

Ce fait admis, j'ai cherché à savoir laquelle des deux complications s'était montrée la première et pouvait être accusée de la production de l'autre; j'ai cherché de même si ces deux complications s'étaient montrées en même temps et indépendamment l'une de l'autre par une diffusion de la maladie provoquée par une cause étrangère.

Il ne me fut pas difficile d'éclaircir le fait clinique.

Un examen attentif du malade, la juste observation du développement de la maladie, en certains cas, et les recherches historiques en d'autres, ne me laissèrent aucun doute sur la question.

Dans la plupart des cas, le larmoiement simple précède les complications de la cornée.

Par conséquent, les voies lacrymales ne permettant plus dans ces conditions le libre écoulement des larmes, produisent ces lésions cornéennes de nature non infectante et se trouvent dans d'excellentes conditions, comme je l'ai déjà dit, pour devenir un foyer de culture des germes serpigineux qui par hasard peuvent s'être introduits en elles; ceux-ci se multiplient èt se frayent une voie pour arriver jusqu'à l'œil et peuvent ainsi infecter ces légères desquamations cornéennes que l'arrêt du cours des larmes pouvait avoir produites.

Voilà pourquoi je ne cesserai pas de conseiller dans le traitement des granulations des injections d'acide borique [4 0/0] à travers les points lacrymaux intacts, comme la meilleure prophylaxie non seulement des ulcères simples, mais aussi des formes serpigineuses très graves

Du reste, pour ce qui regarde le traitement des granulations et de leurs complications, j'en ferai le sujet d'un autre mémoire.

Maintenant revenons à l'ulcère serpigineux ; il est évident que le faire toujours précéder d'une dacryocystite, c'est vouloir forcer les statistiques à prouver ce qui n'est pas vrai.

Il n'y a aucun praticien qui n'ait vu un bon nombre de ces ulcères sans qu'il y eût aucune complication du côté du sac lacrymal.

Mais ce que je crois certain, c'est que dans chaque cas il devait exister au moins le larmoiement.

Interrogeons le malade, et si la tuméfaction des points lacrymaux, l'induration ou la direction n'éclairent pas assez, sa réponse ne nous laissera aucun doute.

Il serait inutile, pour persuader le lecteur, de publier les quelques observations dont je tiens une note précise, tandis que je suis obligé de taire les cas nombreux observés dans les cliniques de nos professeurs et dont je me rappelle seulement le fait essentiel, ayant oublié tous les détails qui constituent la partie intéressante d'une histoire, comme le nom, l'âge du malade, etc., et les jours de durée de la maladie.

Pour cela je suis forcé de me borner aux affirmations que je viens de faire, satisfait si d'autres veulent diriger leurs recherches dans cette voie.

C'est avec cette conviction que j'ai modifié le traitement des ulcères à hypopyon de manière à le rendre non seulement plus facile, mais plus sûr et moins dangereux pour le malade.

Sans vouloir diminuer l'importance de l'opération de Sœmisch et son action certaine (ou presque certaine) sur la marche de ces ulcères, je n'ignore pas cependant tous les désavantages de cette pratique, chaque fois que la surface de l'ulcère est assez étendue. A lui seul l'enclavement de l'iris devrait nous empêcher d'accepter cette méthode, laquelle à mon avis n'a sa raison d'être que dans l'impuissance absolue des autres moyens, et dont l'application serait absurde quand un moyen moins dangereux est possible.

Retenant comme cause de l'ulcère infectant le larmoiement (dû à la sténose ou au catarrhe des voies lacrymales, avec ou sans altérations du sac) et un principe infectant qui se mêle aux

larmes par la voie du canal nasal, j'ai divisé le traitement en deux parties très distinctes :

1° Antisepsie ;

2° Asepsie.

C'est-à-dire : 1° faire disparaître l'élément infectant dans l'ulcère et dans les voies lacrymales ; 2° empêcher que cet élément se renouvelle.

Pour ce qui regarde l'antisepsie, j'agis de la manière suivante.

Râcler rudement avec un petit couteau (de Græfe) toute la surface de l'ulcère, ménageant les endroits les plus corrodés, et tâcher de pratiquer une véritable résection du bord pultacé, surtout du côté où se continue l'œuvre destructive.

En cet endroit généralement il existe une caverne produite aux dépens du parenchyme de la cornée, tandis que la membrane de Bowmam en avant et celle de Descemet, avec quelques autres lamelles du parenchyme en arrière, résistent.

C'est ici que se réunissent en plus grande quantité les micro-organismes chargés de la destruction de la cornée, et en cet endroit, pour achever le râclage, il sera bon de se servir d'une curette très petite et à bords tranchants.

Peu à peu, lorsque les éléments nécrosés se détachent, un aide intelligent balayera la cornée avec un pinceau trempé dans la solution suivante :

Acide salicylique............ }	āā
Borate de soude............ }	5 grammes.
Eau bouillante..............	50 —

(Laissez refroidir.)

Après cela, on passera immédiatement à l'ouverture du point lacrymal inférieur, ayant soin de faire une incision qui ne laisse passer que juste le bec de la seringue d'Anel.

On fait alors une série d'injections avec une solution d'acide borique (4 0/0) ; les injections devront se répéter plusieurs fois dans les jours suivants, car elles constituent le traitement aseptique.

Ensuite on nettoie parfaitement le sac conjonctival du sang caillé, du mucus, etc., avec du coton phéniqué ; on repasse le pinceau trempé dans la solution salicylique sur la cornée et enfin on achève le pansement en couvrant l'œil avec du coton

phéniqué qui doit servir à absorber les larmes qui coulent peu à peu, les tenant ainsi parfaitement désinfectées.

Ce pansement doit être répété deux fois par jour. Le lendemain on pourra pratiquer les cathétérisme suivant le procédé de Bowmann, s'il existe un rétrécissement, en ayant soin de faire précéder et suivre le cathétérisme par une injection de la solution borique qui se répétera deux fois par jour quand on enlèvera le bandage.

Pour ce qui regarde l'ulcère, il suffira de le maintenir propre avec la solution borique, et s'il est nécessaire on repassera de nouveau la solution salicylique.

J'exposerai maintenant deux cas très graves d'ulcère serpigineux dans lesquels ce traitement me donna d'excellents résultats.

Je suis fâché de ne pouvoir présenter l'histoire détaillée d'un troisième cas, n'ayant pas tenu une note particulière bien que son heureux succès m'ait encouragé à faire le même traitement dans les cas suivants :

1° Antoinette Busso, âgée de 70 ans, paysanne et mariée, se présenta le 27 septembre à ma clinique, atteinte d'un ulcère serpigineux de la cornée à l'œil droit, qui existait depuis près d'un mois et qui avait résisté à tous les traitements.

Cette femme avait déjà perdu l'œil gauche, depuis quelques années, par la même maladie, dont elle avait été soignée dans une autre clinique.

État actuel. — O. D. La moitié inférieure de la cornée était occupée dans toute son étendue par un ulcère d'un fond jaune et sale. Le bord inférieur de l'ulcère, poussé en avant par la pression intra-oculaire et fortement convexe en avant, se perd insensiblement dans le bord périkératique plutôt injecté ; les bords internes et externes, au contraire, commencent à être soulevés, pultacés et sales, d'autant plus qu'ils s'approchent du méridien horizontal de la cornée ; le bord supérieur est le plus tuméfié, pultacé, d'un jaune sale, et en outre il est creux, formant un véritable sac constitué antérieurement par la membrane de Bowmann, tuméfiée et en voie de sphacèle, postérieurement par une légère couche du parenchyme de la cornée et par la membrane de Descemet. Entre ces deux parois le parenchyme de la cornée, détruit par l'action infectante, donne lieu à la cavité dont

nous avons parlé plus haut, dans laquelle, outre les détritus, se dépose du pus qui cherche à se faire un chemin entre les couches intactes de la cornée.

On doit remarquer que le bord supérieur, dans lequel on observe ces faits, se trouve précisément au niveau du méridien horizontal de la cornée, en face de la pupille.

Celle-ci est complètement fixée à la cristalloïde par un collier complet de synéchies. L'iris est décoloré, il y a un hypopyon très abondant. La conjonctive présente l'hypertrophie des papilles qui témoignent de la longue irritation produite par les larmes.

Il y a blépharophimosis et de fortes douleurs dans les nerfs ciliaires.

O. G. Il présente un grand leucome qui a précisément la même place que celle occupée par l'ulcère dans l'œil droit.

Le bord de la pupille est complètement adhérent au leucome.

Dans la petite portion supérieure de la cornée restée transparente, on voit l'iris complètement collé à la paroi postérieure de la cornée, de manière qu'il n'existe point de chambre antérieure.

S est réduite à peine à une légère et incertaine perception lumineuse, négative. Plus de doute, l'œil droit est envahi par la même forme infectante qui a détruit le gauche. Il faut se hâter d'entreprendre le traitement. La malade, interrogée, m'assure souffrir depuis plusieurs années de larmoiement aux deux yeux. En pressant le sac il ne sort aucun liquide, ni purulent, ni visqueux.

Je fis rigoureusement la toilette de la cornée, déjà exposée, qui fut assez bien supportée. J'eus soin que toute la surface de l'ulcère, qui était sale et opaque, devînt transparente et qu'il n'y eut absolument aucun reste de détritus et de pus.

Je fis cet examen avec une loupe qui m'aida beaucoup. Je lavai avec la solution salicylique, j'ouvris légèrement les petits conduits, j'injectai la solution (4 0/0) d'acide borique et, après avoir lavé les parties extérieures avec une solution à 2 0/0 d'acide phénique et couvert l'œil avec du coton phéniqué, je le fermai avec un bandage.

Le lendemain l'ulcère s'était maintenu transparent et propre. Je renouvelai les injections et le lavage pendant les quatre jours suivants et, sûr désormais du résultat, je fis une canthoplastie,

que j'eus soin de protéger par toutes les règles listériennes. Le résultat fut parfait, puisque une semaine après je pus faire une pupille artificielle, et laisser partir la malade, dont les conditions financières ne permettaient pas un plus long séjour en ville, bien que j'eusse désiré vivement compléter la cure de la sténose des voies lacrymales par une série plus longue de cathétérismes pour empêcher que la maladie se renouvelât.

2° Le 15 novembre 1881 j'examinai pour la première fois mademoiselle P. A... que je trouvai affligée d'un ulcère serpigineux à l'œil gauche.

Rien ne manquait au tableau ; fortes douleurs susorbitaires, légère injection périkératique. L'ulcère était plus restreint que dans le cas précédent, parce qu'il datait de moins longtemps ; mais il atteignait pourtant le centre de la cornée ; les bords pultacés étaient très soulevés, l'hypopyon très abondant. Je fis le raclage et la destruction des bords pultacés. Je lavai le fond de l'ulcère avec la solution salicylique, et je fis les injections boriques dans les voies lacrymales, couvrant ensuite l'œil d'un bandage, comme dans l'autre cas.

Le jour suivant, je pus constater une amélioration dans l'aspect de l'ulcère, dont le fond se maintenait propre comme après le raclage, et dont les bords étaient sensiblement rapprochés.

Je continuai les injections, le lavage et le bandage pendant les jours suivants. En peu de temps, les douleurs cessèrent, l'hypopyon disparut le quatrième jour ; et après deux semaines je pus abandonner la malade qui ne conserva qu'une taie de la cornée très légère dont l'auréole périphérique supérieure demi-transparente s'avance à moitié sur la pupille, diminuant un peu l'acuité visuelle.

Je lui recommandai l'usage du calomel par projection pour diminuer cet inconvénient, ne désespérant pas d'un heureux résultat.

Profondément convaincu de la nature infectieuse de l'ulcère, j'ai cru bien faire de recourir à des moyens d'accord avec la théorie, laissant de côté tout ce qu'on avait employé jusqu'alors.

La cautérisation (avec le feu) préconisée par Martinache en 873 (1) et par Gayet en 877 sur les ulcères qui occupent une

(1) *Western Lancet*, octobre 1873 ; *Annales d'oculist.*, t. LXXX, p. 21.

grande étendue, me répugna toujours; je préférerais encore la méthode de Sæmisch, bien que la cautérisation ignée satisfasse exactement, peut-être trop, aux indications antiseptiques.

Les antiseptiques préconisés par Morner (eau chlorée) et par Becker (acide salicylique 1 0/0) étaient insuffisants, tant pour la dose, que pour la méthode d'application ; ainsi il n'est pas étonnant qu'on ne s'en serve plus. La formule de la solution salicylique que j'emploie est non seulement plus forte. mais, comme il résulte de ce que j'ai déjà dit, elle ne forme qu'une partie du traitement.

Dans le choix de l'acide salicylique comme désinfectant, je ne fus pas guidé par mes convictions particulières sur l'action antiseptique de ce remède, mais plutôt en voyant comme l'œil le tolérait à dose même élevée, ce qui n'arrivait pas pour l'acide phénique. Je considérai l'action de l'acide borique comme trop faible pour compléter l'antisepsie et je préférai l'employer dans le lavage des voies lacrymales, parce que j'avais plus de foi dans l'action mécanique du passage rapide du courant que dans l'action spécifique de l'acide même.

Pour le lavage de l'ulcère, les solutions arsenicales rendront peut-être de très bons services, vu les résultats qu'elles ont donnés dans la mycomyringite de Wreden, maladie reconnaissant comme cause l'*aspergillus*.

En d'autres expériences je me propose de les employer, d'autant plus que les bons résultats que j'ai obtenus sont dus, selon moi, plus au raclage et à l'action mécanique du lavage des voies lacrymales qu'à l'action chimique des substances employées.

Les faits dont je viens de parler sont trop peu nombreux peut-être pour convaincre les praticiens; mais j'espère que l'innocuité de mon procédé et les promptes guérisons obtenues engageront à l'essayer.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Par le Dr L. THOMAS

E. — Réfraction. — Accommodation. — Leurs anomalies. — Ophthalmoscopie. — Glaucome.

1. Abadie (C.). Des indications de l'iridectomie et de la sclérotomie dans le glaucome. *Ann. d'ocul.*, 1881, 12 s., VI, 229-240. — **2.** Abbe (E.). Beschreibung eimes neuen. Stereoskop. Oculars, nebst allgemeinen Bemerkungen über die Bedingungen mikrostereoskopischer Beobachtung. *Zeitschr. f. mikr. Anat.* 1879-80, II, 207-234. — **3.** Altmann (R.). Ueber d. Vorbemerkungen d. Prof. Abbe zu seinen Grenzen d. geometrischen Optik. *Arch. f. Anat. u. Entwcklngsges*, 1880, 354-363. — **4.** Armaignac (H.). Quelques mots sur l'acuité visuelle et les échelles optométriques. *Rev. clin. d'ocul. Bordeaux*, 1880-81, I, 25-32. — **5.** Du même. L'asthénopie hypermétropique et le strabisme convergent ; de la guérison du strabisme hypermétropique sans opération, par l'emploi de l'atropine et des verres convexes. *Même Journal*, 1881, II, 145-149. — **6.** Du même. Suite du travail précédent ; observations. *Même Journal*, 1881, II, 169-179. — **7.** Du même. Un cas d'amétropie assez rare ; amélioration immédiate et considérable par l'emploi des verres correcteurs. *Même Journal*, 1881, II, 179-181. — **8.** Badal. Méthode nouvelle pour le diagnostic rétrospectif de la réfraction, après l'ex traction de la cataracte, et d'une façon générale dans l'aphakie. *Comptes rend. Soc. de Biol.* 1878, Par. 1880, 6, s., V., 198-201. — **9** Bayer. Ueber Mondblindheit. *Wien. med. Blätter*, IV, *Sitzungsber. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte*, p. 645. — **10**. Bumstead (S.-J.). Anomalies of accommodation. *Georgia. med. Monthl.*, 1880-1, I, 309-315. — **11.** Camus. Les cibles et l'acuité visuelle, étude théorique et expérimentale. *Rec. des mém. de médecine militaire*, 1881, 35, XXXVII, 206-226. — **12.** Chevallereau (A.). De l'examen de la vision chez les employés de chemin de fer. *France méd.*, 1880, XXVIII, 665. — **13.** Cohn (H.). Ueber Schrift-Druck u. überhandnehmende Kurzsichtigkeit. *Allg. Wien. med. Zeitung*, 1880, XXV, 412, 433, 452 et med. *Chir. Chir. Centralbl.* 1880-81, Trad. franç., in *Rev. scient.*, 1881, 3, s., I, 290-298. — **14.** Connor (L.). Glaucoma, caused by mental injury, illustrated by the report of a case. *Détroit Lancet*, 1881-2, n., s., V., 3. — **15.** Critchett (A.). Chart for measuring the field of vision. *Brit. med. Journ.*, 1881, 1-9. — **16.** Dobrowolsky (W.). Glaucoma sympathicum. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1881, XIX, 123-125. — **17.** Emmert (E.). Der Mechanismus der Accommodation des menschlichen Auges. *Arch. f. Augenh.* 1881, X, 407-

429. — **18.** Garcia Calderon. Consideraciones sobre la miopia. *Rev. esp. de oftal. sif.* etc., 1880-81, vol. I, 210-288, 337 et vol. II, 65-74. — **19.** Gray (A.-S.). Acute inflammatory glaucoma; iridectomy; recovery. *Austral. med. Journ.* 1880, n. s. II, 456-459 (simple obs. lue à la Soc. de médecine de Victoria le 6 octobre 1880). — **20.** Horner (F.). De la myopie congénitale. *Rev. med. de la Suisse romande*, 1881, I, 4-7 2 pl. — **21.** Jany. Zur Sclerotomie bei Glaucom. *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, 1881, V. 165-171. — **22.** Javal (E.). Sur les mesures à prendre pour enrayer l'envahissement de la myopie. *Cong. internat. d'hyg.*, 1878, Paris, 1880, II, 990-999. — **23.** Javal (E.). De l'astigmatisme au point de vue de l'hygiène. *Rev. d'hyg.*, 1880, II, 990-999. — **24.** Just (O.). Contribution to the statistic of myopia. *Arch. of ophthalmol.*, 1881, n. s. LXXXI. 451-453. — **25.** Keyser (P.-D.). Jaborandi in glaucoma. *Philad. med. Times*, 1880-1, XI, 583-86. — **26.** Klugg (Paul). Ueber Sclerotomie bei Glaucom. *Th. Berlin*, 1881. (Étude rapide sur le glaucome et l'iridectomie. Réunion de faits connus et relatifs à la sclérotomie; sur 11 yeux Schweigger l'a faite 10 fois avec succès, dans un cas on n'a rien obtenu (Obs. rapportées). — **27.** Knapp (H.). Demonstration of the refraction of light by symetrical surfaces and the determination of astigmatism with glasses and the ophthalmoscope. *Trans. am. med. Assoc.*, 1880, XXXI, 669-674. — **28.** Knapp (H). Sclerotomy for simple glaucoma in one eye, for hæmorrhagic glaucoma in the other; kind healing in the former, panophtalmitis in the latter; Death. *Arch. of ophthalmol.*, 1881, X, 98. — **29.** Königstein (L.). Die verschiedenen Operationsmethoden bei Glaukom. *Wien. med. Presse*, 1880, XXI, 1429-1461 (Examen critique des différents procédés connus). — **30.** Kuhnt (H.). Welche Gesichtspunkte müssen bei Verordnung von Brillen für Kurzsichtige beachtet verden? *Corr. Bl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen*, 1881, X, 1-8-10, 5-113. — **31.** Laan (van der-). Medicamentos antiglaucomatosos. *Period. de ophthal. prat.*, 1880, II, n° 1, 19-25. — **32.** Du même. Esclerotomia equatorial com punçâo do cuerpo vitreo contra o glaucôma absoluto. *Period. de ophth. prat.*, 1880, II, n° 2, 24-27. — **33.** Landesberg (M.). Ueber die Anvendung der Sclerotomie beim Glaucom. *Arch. f. Ophthalmol.*, 1880, XXVI, 2e Abth. 77-98. — **34.** Du même. Case of acute glaucoma in a child of eight years, cured by sclerotomy, with an additional account of nine sclerotomies performed for glaucoma in adults. *Philad. med. and surg. Reporter*, 1881, XLIV, 234-237. — **35.** Laqueur. Das Prodromalstadium des Glaucoms; eine klinische Studie. *Arch. f. Ophthalmol.*, XXVI, 2 Abth., 1-28. — **36.** Loiseau. La question des optomètres; l'optométrie subjective; l'optométrie mixte et l'optométrie objective; nouv. ophthalmosc. *Annal. d'ocul.*, 1881, 12 s., V., 5-37. — **37.** Martin (G.). Du traitement préventif du glaucome dans le cas où déjà un œil se trouve atteint de cette maladie. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1880-1, X, 322, 355. — **38.** Mengin. Quelques considérations pratiques sur le choix des lunettes. *Rec. d'ophthalmol.*, 1881, 3 s., III, 160-165. — **39.** Minor (S.-L.). A review of three anomalous cases of glaucoma. *New*

York med. Journ., 1881, XXXIII, 194-197. — **40.** Morton. Refraction of the eye, its diagnosis. London, 1881. — **41.** Moura Brazil. Esclerotomia dupla no tractamento do glaucoma. *Unido med. de Rio Jan.*, 1881, I, 78, 128-221-224. — **42.** Nagel (A.). Die Anomalieen d. Refraction und Accommodation des Auges. *Hand. d. ges. Augenh.*, 1880, VI, 257-503. — **43.** Parent. Diagnostic et détermination objective de l'astigmatisme. *Rec. d'ophthalmol.*, 1881, 3 s., III, 293-252-309. — **44.** Perkins (F.-M.). The Determination of normal vision. *Am. specialist.* (Philadelphie), 1881, II, 1-17-20. — **45.** Prouff (J.-M.). Pathogénie de l'astigmatisme régulier produit par la cornée. *Journ. Soc. de med. et de pharmac. de la Haute-Vienne*, 1880, IV, 66-68. — **46.** Quaglino. Contributo alla storía clinica del glaucoma. *Ann. di ottal.*, 1881, X, 55-64 (Dans les cas de glaucome avec microphtalmie emploie la sclérotomie quand l'ésérine ne réussit pas ; dans les accès glaucomat. avec buphtalmie, sclérotomie répétée et circonscrite, paracentèses de la cornée). — **47.** Reclam (C.). Die Bekämpfung der Kurzsichtigkeit der Schuljugend. Gesundheit. Frankf. a. M. 1881, VI, 66-68. — **48.** Reid (T.). On the direct measurement of ophthalmoscopic objects. *Brit. med. Journ.*, 1881, I, 10. — **49.** Reuss (A. von-). Ein myopisches Auge mit extrem geringer Wölbung der Linsenflächen. *Arch. f. Ophthalmol.*, 1880, XXVI, 3 Abth., 1-6 (mensurations précises avec tableaux). — **50.** Du même. Meisung eines atropinisirtes hypermetropischen Auges. *Arch. f. Ophthalmol.*, 1880, XXVI, 3 Abth., 7-11. — **51.** Schenkl. Operirtes Glaucom. Berstung des Augapfels durch Druck auf das Auge. *Prag. med. Wochenschr.*, VI, 6. — **52.** Schenkl. Zur Erblichkeit des Glaucomes. *Prag. med. Wochenschr.*, 1880, V, 413 (Revue des travaux antérieurs; une observ. personnelle; le glaucome s'est développé chez plus. membres de la même famille (un fils et deux filles chez tous les trois à 60 ans, chez tous les trois l'attaque a intéressé le même œil). — **53.** Schneller. Abnahme der Hypermetropie in jugendlichen Alter bei Insufficienz interna. *Prag. med. Wochenschr.*, 1880, V, 446. — **54.** Du même. Abnahme der Hypermetropie im jugendlichen aphakischen Auge bei Insufficienz interna. *Tagebl. d. Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte.* Danzig, 1880, LIII, 250-52. — **55.** Du même. Eine praktische Methodsschärfe und Gesichtsfeld bei herabgesetzten Licht zu prüfen. *Tagebl. d. Versamml. deutsch. Naturf. und. Aerzte*, 1880, LIII, 250-52. — **56.** Seydewitz (P. von-). On colour-blindness and the developpement of the colour-sense. *New-Orleans med. and surg. Journ.*, 1881, n. s., IX, 81-103. — **57.** Sous (G.). Phakomètre et optomètre. *Mém. Soc. des sciences phys. et nat. de Bordeaux*, 1880, 2e s., IV, 47-60. — **58.** Teale (T.-P.). On the rapid determination of the degree of hypermetropia by the aid of the opthalmoscope. *Brit. med. Journ.*, 1880, II, 779. — **59.** Tichevski (N.-E.). Recherches sur l'acuité visuelle (en russe). *Med. Sbornik.* Tiflis, 1880, XVII, pt. I, 1-34. — **60.** Ulrich (R.). Das ophthalmoscopische Gesichtsfelde. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1881, XIX, 186-212, 1 pl. — **61.** Vilas (C.-H.). Iridectomy for glaucoma. *Clinic. Chicago*, 1880, I, 361-370. — **62.** War-

lomont (E.). On the use of optometers for the examination of soldiers and workmen employed on the railroad. *Brit. med. Journ.*, 1881, I, 333-336. — **63.** Warlomont et Möller. Examen de la vision du personnel attaché aux chemins de fer. *Ann. d'oc.*, 1880, 12 s., IV, 105-128. — **64.** White (J.-A.). Some remarks about a common functionnal eye trouble. *Trans. med. Soc. Virg.*, XI, *sess. Richmond*, 1880, III, p. 2, 194-206. — **65.** Wolfe (J.-R.). On glaucoma. *Med. Times and Gaz.*, 1881, II, 3-6. — **66.** X... Myopia in the schools of different nations. *New York med. Record.*, 1881, XIX, 156.

---

9. Bayer. *Cécité pour la lumière lunaire.* — Cette affection observée chez les chevaux a été considérée comme analogue au glaucome de l'homme. Plusieurs préparations d'yeux présentés par Bayer montrent que c'est une irido-choroïdite. Dans la plupart des cas, on voit un soulèvement infundibuliforme de la rétine. A l'ophthalmoscope teinte verte avec de nombreux points jaunes. En bas, cette teinte verte est limitée par une ligne droite et au-dessous se trouve une zone rouge-brunâtre ; légère excavation papillaire. De nombreux vaisseaux émergent en rayonnant des bords de la papille; on peut les suivre jusque dans la zone verte ; chez le bœuf, les vaisseaux sont centraux, ils s'entre-croisent au point de produire une tache rouge que l'on pourrait prendre à première vue pour une hémorragie. La papille est blanchâtre, mais moins marquée que chez le cheval; le vert du tapis a une teinte plus bleuâtre.

16. Dobrowolsky. *Glaucome sympathique.* — Femme de 49 ans : OD. Attaque de glaucome aigu. OG. Atrophie du globe d'origine traumatique. Le moignon est devenu douloureux au moment de l'attaque. Iridectomie à droite. Arrêt des accidents glaucomateux. Énucléation de l'O.G., restitution de l'acuité visuelle.

20. Horner. *Myopie congénitale.* — L'auteur divise la myopie : en congénitale héréditaire ou non, et en myopie acquise avec ou sans prédisposition héréditaire. Par des examens pratiqués sur des enfants de moins de 14 jours, Ély a trouvé 11 0/0 de myopes. Lorsqu'il y a des difformités crâniennes, on trouve des myopies congénitales par hérédité : il y a de l'asymétrie entre les deux moitiés du crâne et la forme affectée par chacune d'elles est en relation directe avec celle du crâne. Les myopies congénitales sans hérédité et avec déformation crânienne se rencontrent assez souvent chez les gens de la campagne. L'auteur en rapporte un exemple.

21. Jany. *Sclérotomie dans le glaucome.* — Rappelle deux communications qu'il a faites sur ce sujet, et qui sont favorables à la sclérotomie. Depuis lors, l'auteur a eu des insuccès de sorte qu'il est revenu de son enthousiasme initial. Dans sa communication actuelle, il rapporte deux faits : le premier est relatif à un homme de 63 ans, qui, depuis 10 ans, avait des attaques de céphalalgie très pénibles et depuis 3 semaines des accidents intéressant surtout l'O.G. Dimi-

nution notable de l'acuité visuelle (OD H = 1/40 V = 6 10 ; OG compte les doigts à 3 mètres. Injection périkératique. Troubles de la cornée, irrégularité pupillaire. Ch. v. rétréci en dedans T + 1 1/2 à 2; troubles des milieux réfringents empêchant de voir la papille). Instillation de 2 gouttes d'une solution de salicylate d'ésérine à 1/2 0/0. Douleurs la nuit (chloral). Le lendemain, sclérotomie. La 2e observation est relative à une femme de 52 ans. Plusieurs attaques subaiguës de glaucome du côté gauche : sclérotomie. Dans le premier cas, la sclérotomie ne produit pas autre chose que ce qu'eût pu donner une paracentèse ordinaire. Les résultats furent les mêmes dans les seconds cas ; de sorte que l'auteur arrive à cette conclusion que, dans les formes aiguës de glaucome, la sclérotomie ne vaut rien.

22. Landesberg. *La sclérotomie dans le glaucome.* — L'auteur fait l'incision sur la limite cornéo-sclérale, comme s'il voulait tailler un lambeau scléral pour l'extraction linéaire de la cataracte. Il rapporte 7 observations relatives à des cas de glaucome simple; 10 de glaucome subaigu ; 2 de glaucome aigu, l'un primitif, l'autre secondaire ; 10 de glaucome foudroyant ; 1 de glaucome inflammatoire chronique ; 20 de glaucome absolu. « Ces faits, dit-il, en terminant, n'ont pas besoin de commentaire, il est certain que, comme l'iridectomie, la sclérotomie peut enrayer le processus glaucomateux, abaisser la pression intra-oculaire et amener une amélioration de l'acuité visuelle. Sans pouvoir préciser aujourd'hui les indications de la sclérotomie et de l'iridectomie, on peut cependant dire que la première est indiquée : 1° dans le glaucome absolu ; 2° quand une première opération a été faite et qu'une seconde est nécessaire ; 3° dans le glaucome et les états glaucomateux secondaires. »

25. Laqueur. *Stade prodromique du glaucome.* — En général, les premiers accidents se présentent à la suite de circonstances qui dépriment l'individu et produisent une légère mydriase. Les symptômes subjectifs de cette période sont un nuage et des anneaux irisés ; avec une diminution de l'acuité visuelle qui va de 1/4 à $\frac{1}{10}$. Les symptômes objectifs sont l'augmentation de la pression intra-oculaire et des troubles diffus de la cornée. L'accès prodromique se termine spontanément, après le sommeil, après une instillation d'ésérine ; la disparition est en relation directe avec le rétrécissement pupillaire : l'ésérine n'agit que sur l'attaque et elle n'a aucune influence sur la marche de la maladie. Relativement à la nature, l'auteur croit qu'elle résulte d'une obstruction des voies de résorption des liquides oculaires.

F. — Perception des couleurs et ses anomalies.

1. Bannister (H.-M.). On some points in regard to colour-blindness. *Journ. of nervous and ment. Diseases.*, 1881, n. s., VI, 49-63. — **2.** Bayer (F). Ueber erworbene Farbenblindheit. *Prag. med. Wo-*

chenschr., n° 4 33-34, n° 5 43-45 (Achromatopsie consécutive à des affections de la choroïde et de la rétine). — **4.** Bjerrum (J.). Hemianopsie pour les couleurs (en danois). *Hosp.-Tidende*, 1881, R. VIII, 41-48. — **5** Bull (O.-B.). Studien üb. Lichtsinn und Farbensinn. *Arch. f. ophtalm.*, 1881, XXVII, 1er Abth., 54-154 p. 5 pl. — **6.** Burnett (S.-M.). Color-perception and colour-blindness. *Arch. of ophtalmol.*, 1881, X, 1-7. — **7.** Carreras Aragò. El daltonismo y las alteraciones visuales en los empleados de los ferro-carriles. *Rev. de cienc. med.* de Barcelona, 1881, VII, 241-246. — **8.** Cohn (H.). Ueber den Farben und Temperatursinn mit besonderer Rücksicht auf Farbenblind. Bonn., 1881, in-8°. — **9.** Cohn. Ueber die schnellste, einfachste und zuverlässigste Methode zur Entdeckung der Farbenblindheit. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1885, XVIII, 265-267. — **10.** Dobrovolsky (V.). Des variations de la sensibilité de l'œil pour les couleurs spectrales d'après les changements de température de celles-ci (en russe). *Ejened klin. Gaz.*, 1881, 1, 33-49. En allemand in *Pflüger's Archiv.*, 1880-1, XXIV, 189-202. — **11.** Donders (F.-C.). Ueber Spektroscope und spektroskopische Untersuchungen zur Bestimmung des Farbensinnes. *Klin. Monatsbl. für Augenh.*, 1881, XIX, 181-185. — **12.** Donders (F.-C.). Ueber Farbensysteme. *Arch. f. ophthalmol.*, 1881, XXVII, I Abth., 155-223. (Étude critique des doctrines actuelles et comprenant : 1° le système normal; 2° le système simple ; 3° la connexion entre le système normal et les systèmes anormaux; 4° les formes de transition.) — **13.** Du même (F.-C.). Remarks on colours and colour-blindness : being an introduction to a discussion in the section of ophthalmology at the ann. meet. of the Brit. med. Assoc. in Cambridge. Aug. 1880. *Brit. med. Journ.* 1880, II, 767-767. (Dans cette introduction l'auteur passe rapidement en revue 1° la théorie de la perception des couleurs ; 2° l'achromatopsie ; 3° la théorie de Hering qu'il discute et rejette.) — **14.** Ferdas (René). La sécurité des voyageurs et le daltonisme. *Presse méd. de Paris*, 1880-1, I, 105-110. — **15.** Gilet de Grandmont. Sur un procédé expérimental pour la détermination de la sensibilité de la rétine aux impressions lumineuses colorées. *Gaz. méd. de Paris*, 1881-61, III, 329. — **16.** Glan (P.). Ueber Apparate zur Untersuchungen der Farbenempfindungen. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1880-1, XXIV, 307-328 1 pl. — **17.** Hasner (von-). Ueber Farbenscheu. *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, 1881, V. I. — **18.** Hering (E.). Zur Erklärung der Farbenblindheit aus der Theorie der Gegenfarben. Prag. 1880. — **19.** Hippel (a von-). Ein Fall von einseitiger, congenitales Rothgrünblindheit bei normalen Farbensinn des anderen Auges. *Arch. f.. Ophthalmol.*, 1888, XXVI, 2° Abth. 176-186. — **20.** Holmgren (F.). Plusieurs cas d'achromatopsie unilatérale (en suédois). *Upsala Läkarefören. Förh.*, 1880-81, XVI, 222. (Simple note dans laquelle l'auteur rappelle qu'il a pu examiner un cas de cécité unilatérale pour le violet et un autre pour le rouge : les sujets étaient des Allemands ; une semblable anomalie n'a pas encore été observée chez des suédois.) — **21.** Du même. Comment les achromatopses voient les couleurs (en suédois avec anal. française). *Upsala Läkarefö-*

ren. Förhand., 1880-81, XVI, 69-75, LVIII. Trad. en angl. in *Proceed. roy. Soc. of London*, 1880-81, XXXI, 302-306. — **22.** Du même. Ueber die subjective Farbenempfindung des Farbenblinden. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1880, XVIII, 898 : 913. (Observations sur la vision des couleurs dans l'achromatopsie unilatérale. L'auteur regarde ses données comme un appui de la théorie de Young-Helmholtz.) — **23.** Horstmann (C.). Ueber Farbenblindheit. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1880, VI, 581-585. — **24.** Jeffries (B.-J.). Congenital colour-blindness incurable. *Lancet*, 1880, II, 891. (Réponse à une communication faite par le Dr Favre à l'Académie de médecine de Paris, le 21 août 1880.) — **25.** Du même. Colour-blindness and defective vision ; their control. *Gaillard's med. Journ. New York*, 1881, XXXI, 5-12. — **26.** Keersmæcker (de). Diagnostic du daltonisme par la méthode dite des laines colorées. *Rev. clin. d'ocul.*, 1881, II, 97-101, 5 pl. — **27.** Köhler (S.-R.). Colour-blindness. *Pop. Soc. Month.*, *New-York*, 1881, XIX, 91-94. — **28.** Mari (G.). L'aberrazione nella visione dei colori. *Guglielmo da Saliceto. Piacenza.* 1880-1, II, 110-147. — **29.** Mauthner (L.). Ueber das Wesen und d. Bestimmung d. Farbenblindheit. *Mitth. d. Wien. med. Doct. Coll.*, 1881, VII, 1-12. — **30.** Du même. Ueber das Wesen und die Bestimmung d. Farbenblindheit. *Mitth. d. Wien. med. Doct.-Coll.*, 1881, VII, 19-27. — **31.** Nettleship (E.). Colour-blindness in Disease of the optic nerve. *Brit. med. Journ.*, 1880, II, 779. (Communication faite dans la section d'ophthalmologie à la 48e réunion annuelle de l'Ass. méd. brit.) — **32.** Parinaud. Détermination numérique de l'acuité visuelle pour les couleurs et la lumière ; chromoptomètre. *Ann. d'ocul.*, 1881, 121, V. 113-134. (Instr. constr. d'après le même principe que l'optomètre de Förster.) — **33.** Preyer (W.). Ueber den Farben und Temperatur-Sinn mit besonderer Rücksicht auf Farbenblindheit. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1881, XXV, 31-100 1 pl. — **34.** Du même. Zur Theorie d. Farbenblindheit. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1881, XIX, 1, 3. (Interprétation des faits rapportés par Holmgren, et indication des contradictions qui existent entre eux et la théorie de Young-Helmholtz.) — **35.** Regnard (P.). Sur la nature et l'achromatopsie des hystériques. *Soc. de Biol.*, 1880, 6. sér. V, 32-34. — **36.** René (A.). De la cécité des couleurs. *Gaz. des hôp.*, 1881, LIV, 28, 37. — **37.** Roberts (C.). Detection of colour-blindness and imperfect eyesight. *London*, 1881. — **38.** Schenkl. Die Behelfe zur Diagnose Röthgrunblindh. *Prag. med. Wochenschr.*, 1881, VI, 66-68-223-244-264-266. — **39.** Schöler (H.). Spektroskopische Untersuch. von Farbenblinden. Schöler's *Jahresb.*, 1877, 41,55. — **40.** Du même (H.). Ueber Roth-Blaugrün und Grün-Purpurblindheit. *Schöler's Jahresb.*, 187, 941-55. — **41.** Simi (A.). Esame delle facoltà visive e cromatiche negli impiegati delle ferrovie e dei bastimente. *Boll. d'ocul.* 1880-81, III, 29, 53, 61-77-85. — **42.** Stilling (J.). Simultancontrast bei Farbenprüfungen. *Centralbl. f prakt. Augenh.*, 1881, V, 129-131. (Réponse à Mauthner, dans laquelle l'auteur maintient sa théorie et défend sa méthode d'examen.) — **43.** Thompson. On colour-blindness ; a clinical lecture. *Med. Neur.*

and abstr. Philadelphia, 1880, XXXVIII, 705-711. — **44.** Verdese (A.). Della acromatopsia e discromatopsia congenita ed acquisita negli impiegati ferroviarii. Genova, 1880.

---

5. Bull (O. B.) *Le sens de la lumière et le sens des couleurs.* — Dans des recherches antérieures, l'auteur s'était efforcé de trouver une méthode de détermination mathématique de l'intensité chromatique. Dans la recherche actuelle il s'est posé le problème suivant: le sens des couleurs diminue-t-il comme le sens de la lumière du centre vers la périphérie ? Pour quelle nuance le centre est-il plus sensible? Y a-t-il un point de la rétine qui ne présente aucune réaction contre les impressions colorées ? Les recherches de l'auteur l'ont conduit aux conclusions suivantes : La perception des couleurs vers la périphérie de la rétine diffère beaucoup de ce qu'elle est au centre. Si l'on compare les perceptions colorées périphériques aux perceptions colorées centrales sous un angle visuel insignifiant et à un éclairage faible, on arrive aux résultats suivants : Au centre comme à la périphérie, les nuances semblent incolores tant qu'elles ne sont pas perçues avec leur caractère réel. Le passage de l'absence de ton à la tonalité vraie se fait sans gradation ; de telle sorte que des nuances que l'on ne distinguait pas apparaissent tout à coup avec leur caractère réel; généralement, pour le centre comme pour la périphérie, le bleu vert est transformé par le bleu en vert. Le vert qui paraissait bleu avant la disparition, au centre se transforme en vert à la périphérie; au contraire, le vert qui, à un angle et à une intensité lumineuse faible, se transformait en bleu pâle, presque en gris, devient incolore par le jaune à la périphérie. Le rose qui paraît gris pur dans les mêmes conditions se transforme en bleu intense à la périphérie. Le rouge écarlate, nuance pour laquelle le centre est le plus sensible, devient par diminution de l'éclairage et de l'angle visuel de plus en plus sombre, puis tout à fait noir ; vers la périphérie, il paraît jaune. Les nuances jaunes profondes et orange, qui semblent rouges quand l'angle visuel diminue, deviennent grises à la périphérie.

10. Dobrowolsky. *Variations de la sensibilité de l'œil pour les couleurs spectrales d'après l'intensité de la lumière.* — Helmholtz a dit que la proportion entre l'impressionnabilité de l'œil pour une couleur et l'intensité de son éclairage varie pour chaque couleur. D'après les recherches de D. qui ont porté sur le bleu et le rouge, le premier donne une impression colorée à une intensité lumineuse 16 fois plus petite que celle qu'il faudrait pour le rouge. L'impressionnabilité pour le bleu augmente proportionnellement à l'éclairage ; elle dépasse du reste toujours celle du rouge qui suit une progression analogue. Ces résultats confirment donc, comme on le voit, l'opinion d'Helmholtz.

17. Hasner. *De la chromatophobie ou peur des couleurs.* — Variété de la photophobie d'origine rétinienne. Elle tient à une irritabilité spéciale et d'origine réflexe de l'appareil récepteur des couleurs. La peur s'é-

tend aux surfaces brillantes, blanches. Cette peur du blanc est très fréquente. L'auteur a vu un homme de 56 ans chez lequel la vision de cette couleur produisait de la céphalalgie et du vertige. Il rapporte deux autres faits de même nature, l'un de frayeur du rouge, l'autre du bleu.

19. HIPPEL. *Un cas de cécité congénitale unilatérale pour le rouge avec sens chromatique normal de l'autre œil.* — Le malade était un jeune homme de 17 ans 1/2 ayant de la diplopie depuis quelque temps. Rien à noter dans ses antécédents; à 7 ans 1/2 strabisme convergent du côté droit; strabotomie 5 ans plus tard. A ce moment :

$$OD = H \frac{1}{30} V \frac{1}{3} OG H = \frac{1}{60} V. 1.$$

26 juin 1880 sur la ligne médiane, images doubles homonymes, placées l'une au-dessus de l'autre. DDC. M = 1,5 D OG : V = I ODV = 2/7. L'examen de la vision des couleurs fut fait : 1° par le spectroscope ; 2° par les planches colorées internationales de Raadde ; 3° par les écheveaux de laine de Holmgren ; 4° par les tableaux pseudo-isochromatiques de Stilling ; 5° par les ombres colorées ; 6° par les plateaux de Woinov ; 7° par les tableaux de Dor pour l'appréciation quantitative du sens chromatique ; 8° par les verres colorés. De ces divers examens l'auteur conclut qu'il y a certainement de la cécité pour le rouge vert du côté droit ; il la croit congénitale parce qu'aucun symptôme matériel d'une affection de l'œil n'explique sa survenance de l'achromatopsie.

20. MAUTHNER. *Nature de l'achromatopsie et sa détermination.* — La polychromatopsie et la capacité fonctionnelle de l'œil pour la distinction qualitative des couleurs ; l'*enchromatropsie*, sa capacité fonctionnelle pour la distinction quantitative. La poly-enchromatopsie est l'état de l'œil normal. Les anomalies constituant la dyschromatopsie sont : la dyschromatopsie et l'achromatopsie. La première se divise en cécité pour le rouge vert (xanthrokyanopie) et cécité pour le bleujaune (erythrochloropie) : celle-ci est fort rare. Comme on le voit M. admet la théorie de Hering, il n'en diffère que pour l'appréciation des anomalies ; d'après lui, le vert et le rouge seront vus jaunes (pour l'aveugle pour le rouge vert), tandis que pour le premier, le jaune paraîtra dans les mêmes conditions vert ou rouge. Mauthner place dans la rétine le siège des achromatopsies unilatérales, n'attache aucune importance à la méthode des contrastes simultanés de Stilling ; il rejette également les méthodes de Pflüger et de Holmgren, de Cohn. Pour constater l'achromatopsie, M. emploie ses flacons de poudres colorées (pseudo-iso-chromatiques). Ce sont 34 flacons de poudres isochromatiques dont 4 contiennent chacun une poudre colorée d'après une couleur fondamentale. Tous les autres flacons renferment superposées l'une au-dessus de l'autre soit 2 numéros de la même couleur, soit de deux couleurs. L'examiné doit diviser les flacons en deux groupes, et mettre d'un côté tous ceux qui contiennent la même couleur à différentes nuances. On reconnaîtra l'aveugle pour le rouge vert parce qu'il ran-



gera tous les flacons pseudo-isochromatiques parmi ceux qui ne renferment qu'une couleur jaune ou bleue à des nuances différentes.

21. Nettleship. *Achromatopsie dans les maladies du nerf optique.* — Résumé de 79 observations de maladies du nerf optique, amblyopies nicotiniques, atrophies consécutives à une névrite, glaucome, rétinite pigmentaire, amblyopie congénitale. Ces observations sont résumées sous les groupes suivants: 1° achromatopsie à un haut degré avec acuité visuelle faible et rétrécissement du ch. vis. A ce groupe se rattachent les cas d'atrophie de cause spinale: l'auteur n'a jamais vu d'atrophie dans le cours de l'ataxie sans achromatopsie ; 2° Rétrécissement régulier du ch. vis. avec V. faible achromatops. rarement prononcée; 3° scotome central V de 1/20 à 1/10. Perception des couleurs irrégulière ; 4° Ch. vis. très rétréci. V. bonne, achromatopsie marquée ou légère ; 5° Ch. vis. libre V. $= \frac{1}{10}$ vision des couleurs normale ou achromatopsie.

§ II. — ANNEXES DU GLOBE DE L'ŒIL.

A. — Paupières.

1. Alt (A.). Eine verbesserte Operationsmethode bei gewissen Fällen von Symblepharon. *Arch. f. Augenh*, 1881, X, 322-324. — **2.** Ambrosio (A. d'). Nouveau procédé de Blépharoplastie. *Congr. period. internat. des Sces méd. Comptes rendus*, 1879, Amst. 1880, VI, 359-363, 1 pl. — **3.** Böckmann (E.). Entropium operation (en danois). *Norsk Magaz. f. Lägevidsk*, 1881, XI, 211-213. — **4.** Bréchemier. Œdème malin des paupières traité par les injections iodées après une cautérisation sans résultat. *Soc. de Chir.*, 1881, n. S., VII, 175-181. — **5.** Buy (Alexis). De l'œdème malin ou charbonneux des paupières. Th. Paris, 1881, 86 pp. — **6.** Coggin (D.). In growing eye lashes. *Boston med. and. surg. journ.*, 1881. — **7.** Delens. Rapport sur une observation d'œdème malin des paupières par M. Bréchemier. *Soc. de chir. de Paris*, 1881, n. S., VII, 175. — **8.** Duarte (E. Garcia). Granulaciones palpebrales. *Prens med. de Granada*, 1881, III, 89-113. — **9.** Ely (E.-T). A succesful case of transplantation of skin according to Wolfe's method. *New-York med. Record*, 1881, XIX, 291. — **10.** Kroll (W.). Zur Behandlung d. Blepharitis ulcerosa. *Berl. klin. Wochenschr*, 1881, XVIII, 128. — **11.** Lundy (C.-J.). Jæsch-Arlt's Operation for trichiasis. *Michigan med. News*, 1881, IV, 125. — **12.** Morales Perez (A.). Blefaroplastia del parpado superior. *Clinica de Malaga*, 1881, II, 425-439. — **13.** Pek (E.-S.). Sympathetic ophtalmia due to Symblepharon; a Case. *New-York med. Record*, 1881, XIX, 428. — **14.** Purtscher (O.). Investigations on cancer of the lids. *Archiv. of ophthalmol.*, 1881, X, 46-54, 1 pl. Ed. allemande, pp. 22-32. — **15.** Reynolds (D.-S.). Tinea tarsi. *Philad. med. Times*, 1880, XI, 140. — **16.** Roy (L.). De l'emploi du caoutchouc vulcanisé dans le traitement de la blépharite ciliaire. *Bull. et mém. Soc.*

de thérap., 1879-1880, 2e sér., VI, 118. — **17.** Vilar de Gelabert. Simblefaron. *Encycl. med. farm.*, 1881, V. 272-274, 333-335.

4. Bréchemier. *Œdème malin des paupières guéri par des injections iodées.* — L'observation lue à la Société par M. Delens est relative à un homme de 33 ans ; l'œdème était mou sauf au niveau de l'angle externe de l'œil où il avait une dureté ligneuse. Cautérisation par la potasse caustique et par le fer rouge sans résultat. L'œdème s'étendait à la face, au cou jusque dans la région sus-claviculaire. Injections iodées dans la zone envahie. Guérison.

5. Buy. — *Œdème malin charbonneux des paupières.* — L'œdème malin, que Mauvezin estime vingt fois plus rare que la pustule maligue, succède au contact du sang ou des débris animaux charbonneux avec une muqueuse, avec une peau fine et dénudée de son épiderme ou avec une plaie, il est plus commun aux paupières que partout ailleurs. L'œdème résulte de l'inflammation produite dans le derme par la présence de bactéridies dans le tissu sous-cutané.

B. — Appareil lacrymal.

1. Boisson (Elie). De la dacryocystite chronique et de son traitement. *Th. de Paris*, 1881, 60 pp. — **2.** Fano. Larmoiement, sécrétion muqueuse du sac et rétrécissement du canal, traités sans résultat pendant six mois, par le cathétérisme du canal nasal, suivant le procédé de Bowman, guérison obtenue par un traitement consistant en lavage journalier du sac et iodure de potassium à l'intérieur. *Journ. d'oc. et de chir.*, 1881, IX, 36. — **3.** Galezowski. Inflammation de la glande lacrymale. *Rec. d'ophthalm.*, 1881, 35, III, 65-79 (Plusieurs observations inédites). — **4.** Glasse (J.-H.). Hair in the punctum lacrymalis. *New-York med. Record*, 1880, XVIII, 612. — **5.** Knapp (H.). Three Cases of tumor of the lachrymal gland. *Trans. am. med. Association Philad.*, 1880, XXXI, 666-667. — **6.** Labbière (P.). Contribution à l'étude des voies lacrymales. *Th. de Paris*, 1881, 59 pp. — **7.** Maurel. Filière pour le cathétérisme des voies lacrymales. *Soc. de Chirurgie*, 1880, n. s., VI, 696-698. — **8.** Michel (C.-E.). Obstruction of lachrymal duct. *Saint-Louis Courrier med.*, 1881, VI, 80-83. — **9.** Mollière (D.) et A. Chandelux. Sur une variété d'épithélioma ; épithélioma colloïde intra-acineux de la glande lacrymale. *Lyon méd.*, 1880, XXXV, 325 ; 361, 1 pl.

---

1. Boisson (E.). *De la Dacryocystite et de son traitement.* — Thèse soutenue sous le présidence de M. Gosselin et destinée à attirer l'attention sur la méthode de traitement qu'il suit ; renferme une observation inédite due à M. Jarry. L'auteur croit que la méthode de M. Gosselin est applicable à la plupart des cas de dacryocystite chronique. « Elle consiste à inciser largement le conduit lacrymal inférieur de façon à permettre au muco-pus accumulé dans le sac d'être expulsé facilement. Des injections à l'eau tiède fréquemment renouvelées dans la journée



aideront à entraîner le muco-pus contenu dans le sac... M. Gosselin espère de cette façon arriver à modifier complètement la muqueuse, que l'irritation permnaente du liquide muco-purulent altérera de moins en moins. » L'auteur croit que, de plus, il faut instituer un traitement général destiné à modifier la constitution du sujet dans le cas où il serait anémié, scrofuleux, syphilitique, etc.

8. LAREBIÈRE. *Altérations syphilitiques des voies lacrymales.* — Vingt-trois observations dont plusieurs inédites. La syphilis peut provoquer à toutes ses périodes des lésions du côté des voies lacrymales ; celles de la période primitive ne sont pas démontrées; celles de la période secondaire peu communes. A la période tertiaire on trouve dans la région des gommes, des périostites et des ostéites. Le diagnostic est basé sur les commémoratifs et les accidents concomitants; ces affections suivent une marche chronique et progressive; leur pronostic est moins grave que celui des maladies analogues ayant une autre cause ; il faut employer contre elles un traitement anti-syphilitique.

9. MOLLIÈRE ET CHANDELUX. *Épithélioma colloïde intra-acineux de la glande lacrymale.* — Observé sur un enfant de 15 ans; début par douleurs spontanées, puis de la tuméfaction. Symptôme principal : Exorbitis latéral. Extirpation, cicatrisation complète au bout de 8 jours. Récidive sur place au bout de 9 mois. Récidive sur place au bout de 10 mois. La tumeur pénètre profondément dans l'orbite, ganglion préauriculaire envahi ; pas de nouvelle opération. Depuis lors, développement lent et graduel de la tumeur. De l'examen microscopique donné avec beaucoup de détails, les auteurs concluent qu'une tumeur intra-acineuse développée dans la glande lacrymale et dont l'aspect général sur une coupe est commandé par la présence des acini, peut récidiver sur place avec les mêmes caractères, alors que la glande tout entière fait défaut et que les acini ont disparu.

C. — CONJONCTIVE.

1. ARMAIGNAC (H.). Du traitement des granulations conjonctivales par l'alcool et le sous-acétate de plomb. *Rev. clin. d'ocul.*, 1881, II, 121-125. — 2. BADER (C.). New treatment of gonorrhaeal ophthalmia in children. *Brit. med. Journ.*, 1880, II, 780. — 3. BAUMGARTEN (P.). Ueber Lupus und Tuberculose, besonders des Conjunctiva. *Arch. f. path. Anat.*, 1880, LXXXII, 397-437, 1 pl. — 4. BÖCKMANN. Trakomer (en danois). *Nors kmagaz. for Lägevidsk*, 1881, XI, 209-211. — 5. BŒNNING (H. C.). Hairy papilloma of conjunctiva. *Philad. med. Times.*, 1880-81, XI, 316. — 6. BONAGENTE (R.). Contributo allo studio delle congunctiviti. *Giorn. intern. d. Sc. med. Napoli.*, 1881, n. s. III, 47-59. — 7. BULL (C. S.). Purulent, croupous and diphtiritic conjunctivitis in infants. *New-York med. Journ.*, 1881, XXXIV, 45-55. — 8. CHISOLM (J J.). Round cell sarcoma growing from the conjunctiva of a little girl only five year of age; a very rare pathological developpement. *Virginia med. Monthly.* 1881-2, VIII, 93-98. — 9. CORNWELL (F.). Herpes of the conjunctiva; phlyctenular conjunctivitis. *Calif. med. Journ.* 1881,

II, 241-43. — **10.** Cuignet. De la conjonctivite chronique simple. *Bull. méd. du Nord de la France.*, 1881, XX, 16-26-62-76 155-173. — **11.** Demay. Décollement de l'épithélium conjonctival et kératique par une suffusion sanguine. *France méd.*, 1880, XXVII, 819. — **12.** Dobrowolsky (W.). Aetzung der Conjunctiva mit Kali causticum anstatt Lapis mitigatus. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1881, XIX, 161-163. — **13.** Dolan (T. M.). Ophthalmia in workhouse schools. *Med. Press and Circ.*, 1881, XXXI, 198-200. — **14.** Fano. Chémosis séreux à invasion brusque parvenu à la suite d'une éruption discrète d'herpès nasal. Guérison rapide ; peut-être phlébite de la veine temporale moyenne. *Journ d'ocul et de chir.*, Paris, 1881, IV, 3 pl. — **15.** Feuer (N.). Ophtalmie métastatique (en hongrois). *Szemeszet*, 1881, 8-10 (en allemand) in *Centralbl. f. Augenh.*, 1881, p. 35. — **16.** Fialkovski (S. J.). Cas de syphilide papuleuse de la conjonctive bulbaire (en russe). *Vratch*, 1881, II, 73-75. — **17.** Galezowski. Des moyens de conjurer les dangers de l'ophthalmie des nouveau-nés. *Rev. d'hyg.* 1881, III, 224-230 et *Annales de gynécologie*, 1881, IV, 174-180. — **18.** Graefe (A.). Ueber caustische und antiseptische Behandlung des Conjunctivalentzündung mit besonderer Berücksichtigung des Blennorrhœa Neonatorum. *Volkman's klin. Vortr. Chirurgie*, n° 58. — **19.** Hache. Note sur un kyste de la conjonctive bulbaire. *Rec. d'ophthalm.*, 1881, 3. s. III, 103-106. — **20.** Haltenhoff. Note sur un cas de sarcome mélanotique de la conjonctive oculaire. *Rev. méd. de la Suisse romande.*, 1881, I, 168-171. — **21.** Hänel (G.). Ueber die Augenentzündung des Neugeborenen. *Jahresb. d. Gesellsch. f. Nat. u. Heilk.*, 1880-81. — **22.** Haussmann. Zur Entstehung und Verhütung des Ophthalmia neonatorum. *Centralbl. f. Gynäkolog.*, 1881, V, 204-208. — **23.** Hilbert (R.). Ein Fall von conjunctivitis catarrhalis acuta intermittens. *Centralbl. f. Augenh.*, mai 1881, 131. **24.** Hubbell (A. A.). Ophthalmia neonatorum. *Physician. and Surgeon's Invest.*, 1881, II, 196-198. — **25.** Jougla. Rapport de la commission permanente de salubrité publique sur une proposition de M. Terson relative à l'ophthalmie purulente. *Rev. med. de Toulouse*, 1881, XV, 33-40. — **26.** Krzysztofowicz (J. von). Entstehung, Entwickelung und Heilung. des periodischen Augenentzündung bei Pferden. Wien, 1881. — **27.** Kubli (Th.). Die Klinische Bedeutung des sog. Amyloïdtumoren des conjunctiva (nebst Mittheilung dreier neuer Fälle von Amyloïdtumoren). *Arch. f. Augenh.*, X, 4. — **28.** Laan (van der) Affecçao dos vajos lymphaticos da conjunctiva bulbar. *Period. de ophth. prat.*, 1880, II, n° 1, 29. — **29.** Lopez (Ocaña) (J.). Tumor sifilítico del la conjunctiva ocular. *Cron. oftalmol. Cadiz.*, 1880-1, X, 172-175. — **30.** Loring (E. G.). Conjunctivitis from impure Dust of the streets. *New-York med. Rec.* 1881, XIX, 398-400. — **31.** Machek (E.). Ein Fall von Hypertrophie des Plica semi-lunaris. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1881, XIX, 113-120. — **32.** Meyer. Épithélioma du limbe conjonctival ayant envahi la cornée ; ablation, récidive sur la cornée ; nouvelle opération ; guérison avec restitution de la transparence de la cornée. *Gaz. des hôpitaux*, 1881, LIV, 251. — **33.** Michel (C. E.). Catarrhal conjunctivitis.

Saint-Louis Cour. med., 1881, V, 498. — **34.** MICHEL (A. A.). Pannus... et son traitement par la poudre d'iodoforme. *Th. de Paris*, 1880, 34 pp. 471. — **35.** MORALEZ PEREZ. Un tumor conjunctival de dudoso diagnostico. *Rev. de cienc. med.*, 1881, VII, 251-53. — **36.** MORANO F.). Emorragia sotto-congunctivale per tosse convulsiva. *Scuola med. napol.* 1880, III, 134. — **37.** OLSHAUSEN (H.). Zur Prophylaxie der Conjunctivalblennorrhœ Neugeborener. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1881, n° 8 (Fait laver les yeux aussitôt après la sortie de la tête avec une solution phéniquée à 1 ou 2 0/0). — **38.** PAULSEN (O.). Zur Behandlung des Conjunctivitis gonorrhoïca bei Erwachsenen. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* Stutt., 1880, XVIII, 519-523. — **39.** PECK (E. S.). Inoculation of both eyes for complete pannus with gonorrhaeal pus : recovery of sight after eleven years of blindness. *New-York med. Rec.*, 1881, XX, 4. — **40.** PINTO (Gama). Traitement de la conjonctivite diphtéritique. *Periodico de oftalmologia pratica, revista bimensual*, sept. nov. 1880. — **41.** PLACIDO (A.). Algunas consideraçôes sobre Conjunctivites. *Period. de ophthalm. pratica.*, 1880, n° 1, 12-16. — **42.** RAEHLMANN (E.). Zur Lehre von der Amyloïddegeneration des Conjunctiva. *Arch. f. Augenheilk.*, 1880-81, X, 129-146, 1 pl. — **43.** REICH (M.). Siderosis Conjunctivae : einige klin. Beobachtungen und mikrosk. Untersuchungen. *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, 1881, V, 133-137. — **44.** — ROBERTS (J. C.). Trachoma or granular Conjunctivitis. *Indiana med. Reporter Evansville*, 1881, II, 220-223. — **45.** ROTHWELL (W. A.). Catarrhal ophthalmia. *Saint-Louis Cour. med.*, 1880, IV, 408-515. — **46.** SCHAFFER (L.). Zur Behandlung des ansteckenden Konjunktival-Erkrankungen. *Wien med. Presse*, 1881, XXII, 857-889. — **47.** SCHNELLER. Langjähriges Trachom geheilt durch Erysipel. *Tagebl. d. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte*, 1880, LIII, 252 et *Prag. med. Wochenschr.*, 1880, V, 446. — **48.** SEELY (W. W.). The non astringent caustic treatment of conjunctival inflammations. *Saint-Louis med. and surg. Journ.*, 1881, XL, 72-75. — **49.** DU MÊME. Phlyctenular Conjunctivitis. *Cincinnati Lancet and Clinic*, 1881, n. s. VI, 257. — **50.** DU MÊME. Conjunctivitis ; is astringent treatment called for? *Cincin. Lancet and Clinic*, 1881, n. s. VI, 329. — **51.** SMITH (E.). Ophthalmia neonatorum. *Tr. med. Soc.* 15 *meet.* 1880, VII, 516-518. — **52.** TCHASTNA (A. J.). Épidémie de conjonctivite contagieuse observée dans le 44e bataillon de la Réserve (en russe). *Vratch*, 1881, II, 371-373. — **53.** TERSON. Du traitement de l'ophthalmie purulente. *Rev. méd. de Toulouse*, XV, 65-86. — **54.** WALB. Ueber die Entzündung des Conjunctiva bulbi bei alten Leuten. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1881, VII, 346. — **55.** WATSON (W. S.). A case of acute ophthalmitis affecting both eyes ; treatment by rapid mercurialization and the instillation of Duboisin. *Trans. clin. soc. of London*, 1880, XIII, 43-47. — **56.** WEST (E G.). Epithelioma of the Conjunctiva bulbi. *Boston med. and surg. Journ.*, 1881, CV, 10. — **57.** X... Une cause peu connue d'ophthalmie purulente. *Revue clin. d'ocul. Bordeaux*, 1880-1, I, 33. — **58.** X... Tuberculose aiguë de la conjonctive. *Journ. d'ocul. et de chir.*, 1881, IX, 54.

---

3. Bader. *Traitement de l'ophthalmie blennorrhagique chez les enfants.* — L'auteur a employé chez des enfants de 4, 5 à 6 ans un traitement qui lui a réussi déjà chez les adultes. Il consiste à appliquer sur toute la conjonctive un liminent formé de 5 centigr. d'oxyde rouge de mercure, 1 centigr. de sulfate d'atropine et de 3 gr. de vaseline. Appliquer au moment où le malade se couchera, s'il ne dort pas, donner un anesthésique. L'œil sera d'abord nettoyé avec de l'eau claire, puis au moyen d'une brosse en poil de chameau, on étend le liniment au-dessous des paupières de manière à ce que toute la surface et la conjonctive soit atteinte. Tant qu'il y aura de l'œdème et du chémosis on répétera l'application 3 fois par jour en ayant soin de laver les yeux après chaque application.

13. Dolan. *Conjonctivite épidémique dans les écoles de Work-house.* — Les observations de l'auteur ont porté sur les enfants du *Work-house* de Halifax au nombre de 85 en août 1877. Le 11, il y avait 9 enfants seulement en traitement; le 25, ce nombre était monté à 45. Les intensités furent très variables, le traitement fut laborieux à cause de la différence d'âge des enfants, de la difficulté de faire les lotions ou d'appliquer les collyres, du mauvais état général. L'auteur décrit minutieusement les précautions qu'il prit pour obvier à ces inconvénients. Tous les cas guérirent, les derniers se présentèrent vers le milieu de novembre.

16. Feuner. *Ophtalmie métastatique.* — Observ. relative à une primipare âgée de 20 ans; les premiers symptômes se montrèrent 4 jours après l'accouchement. OG. Œdème palpébral. Exophthalmie, chémosis, abcès sous-conjonctiv. au-dessus et au-dessous du bord sup. du tendon du dr. interne. Pupille dilatable par l'atropine, rien dans les milieux (1-2). Ouv. des abcès, le supér. siège dans la sclérotique qui présente une petite perte de substance au bout de deux jours, infiltration dans le corps vitré au voisinage de la perforation de la sclérotique. Atrophie consécutive du globe. Énumère ensuite les causes de l'ophthalmie métastatique (embolie septique, thrombose marastique, affection méningée), il rappelle une observation qu'il a eu l'occasion de faire en 1873, dans le cas de méningite purulente de la convexité, il y eut des deux côtés une panophtalmie métastatique.

27. Kubli. *Tumeurs amyloïdes de la conjonctivite.* — A trois obs. personnelles prises à la clinique de Dorpat, l'auteur en ajoute 27 autres qu'il a rencontrées dans la littérature. D'après lui, la dégénérescence amyloïde est une affection *sui generis* qui n'a rien à voir avec le trachome, sauf qu'elle se combine parfois avec lui. Son siège principal est le pli de passage et la partie limitante de la conjonctive du tarse. Au premier degré, on n'a que des végétations adénoïdes dans le tissu sous-conjonctival; au second, une dégénérescence hyaline, puis au 3e la dégénér. amyloïde vraie; la calcification et l'ossification constituent une 4e période. Le tarse souvent épaissi ne subit que d'une façon secondaire et peu marquée la dégénérescence. Les tum. amyloïdes se distinguent des lipomes parce qu'elles ne sont pas labiées comme eux,

des épithéliomas et des sarcomes par leur point de départ. Le pronostic n'est pas mauvais. Le traitement a consisté dans l'extirpation (24 cas). Guérison au bout de quelques jours. Dans 9 cas d'extirpation radicale, il y eut une fois deux récidives; dans 15 cas d'extirpation partielle, il y en eut 7 fois; on en eut raison par de nouvelles opérations. On doit plus tard combattre le ptosis et l'entropion. L'auteur nettoie le cul-de-sac conjonctival avec une solution d'acide borique à 20/0.

42. Ræhlmann. *Dégénérescence amyloïde de la conjonctivite.* — L'altération primitive consisterait en une dégénérescence hyaline de la muqueuse, qui subit elle-même plus tard la dégénérescence amyloïde. Dans trois tumeurs qu'il a eu l'occasion d'examiner, les parties les plus jaunes venaient, comme dans la dégénérescence hyaline, des ganglions lymphatiques d'un amas de corpuscules lymphoïdes qui pénètrent profondément dans le tissu sous-conjonctival; ils ont un aspect transparent et se colorent difficilement par le carmin ; il se forme un tissu de soutènement très fin par la multiplication des cellules; le tissu lui-même est très pauvre en vaisseaux; les artérioles peu nombreuses ont à la place de leur tunique adventice un anneau large et sans structure; pas de réaction amyloïde; quelques parois vasculaires se colorent en rouge par le violet de méthyline. Les tumeurs les plus volumineuses présentent, outre la dégénérescence hyaline, une dégénérescence amyloïde circonscrite à un stade avancé; il s'agit, d'après l'auteur, non d'une simple hyperplasie du tissu normal de la conjonctive, mais d'une néoformation de substance adénoïde qui s'avance en forme de cellules fusiformes, ramifiées, jusque vers le cartilage, entre les éléments lymphoïdes de nouvelle formation. L'auteur regarde ces tumeurs comme indépendantes et distinctes du trachome. D'après lui, elles récidivent presque toujours après une extirpation partielle.

43. Reich. *Sidérose conjonctivale.* — L'auteur désigne par ce nom une affection singulière, d'après laquelle, la conjonctive renfermerait du fer en combinaison, sans qu'il y eût d'ailleurs aucun signe d'irritation. Cette affection a été obs. d'abord par l'auteur dans les hôpitaux du Caucase. Taches rouge-brun longues de 12 à 15 mm., larges de 3 à 5 sur la conjonctive, elles s'étaient développées sans cause connue. L'auteur put en enlever quelques-unes et les examiner; la couche épithéliale était normale, mais souvent très épaissie; on trouve des amas de cellules analogues à ceux des tumeurs malignes, la conjonctive avait un aspect inégal. Par suite des réactions données par les liquides de coloration pour les préparations microscopiques, l'auteur arriva à conclure que les taches en question renfermaient du fer; pour Reich, elles résultent de cautérisations avec le sulfate de fer. La combinaison du fer avec les éléments conjonctivaux au-dessous de l'épithélium épaissi est très intéressante au point de vue pathologique.

48. Scely (W.-W.). *Traitement caustique non astringent des conjonctivites.* — Dans les cas de trachome avec accidents secondaires du côté de la

cornée, l'auteur ne s'occupe que de celle-ci sans prêter aucune attention à la paupière ; il emploie une pommade à l'oxyde jaune de mercure et à l'axonge ; peu à peu il a restreint l'usage des astringents et il en est venu à ne plus s'en servir même dans les conjonctivites purulentes ; il propose dans tous les cas où l'on emploie les astringents de se contenter d'une pommade à la vaseline et au précipité jaune.

Orbite.

1. Adler (H.). Ueber die Entzündung des orbitalen Zellgewebes. *Wien. med. Presse*, XXII, 799-802. — **2.** Angelo (G. d'). Gomma del periostio nell, angolo superiore interno della cavità orbitaria. *Morgagni*, 1881, XXIII, 255-263. — **3.** Ayres (S.-C.). Retro-bulbar hæmorrage. *Arch. of. ophthalmol.*, 1881, X, 42-45. — **4.** Badal. Forme rare de tumeur de l'orbite; opération; guérison. *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1880-81, I, 527-529-551-553. — **5.** Du même. Anévrysme de l'orbite déterminé par un coup de parapluie; quelques considérations sur les tumeurs vasculaires de l'orbite. *Même journal*, 1880-81, I, 603-605. — **6.** Bayer (F.). Zur Aetiologie der doppelseitigen Orbitalphlegmone. *Prag. med. Wochenschr.*, 1881, VI, 221-223. — **7.** Berger. Kyste huileux de l'orbite. *Soc. de chir. de Paris*, 2e s., VI, 549. — **8.** Bull (C.-S.). A contribution to the pathology of orbital tumors; being a study of the secondary processes in the periosteum and bones of the orbit and vicinitis. *New-York med. Journ.*, 1881, XXXIII, 297-308. — **9.** Campenon. Panophtalmie; phlegmon de l'orbite; marche insolite. Difficultés de diagnostic; énucléation, guérison. *France méd.*, 1881, XXVIII, 182-84. — **10.** Goldzieher (W.). Ueber Schussverletzungen der Orbita und die nach denselben auftretenden Sehstörungen. *Wien. med. Wochenschr.*, 1881, XXXI, 440-444-475-488. — **11.** Holmes (E.-L.). A Case of aneurismal tumor of the orbit *Arch. of ophthalmol.*, 1881, X, 167. — **12.** Imre (S.). Ostéome de l'orbite (en hongrois). *Szemeszet*, 1881, 29-31. — **13.** Nieden (A.). Exostosis eburnea orbitae dextr. schwund durch Jodkali-Gebrauch. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1881, XIX, 67-72. — **14.** Passiatore (L.). Sul flemmone del pachetto adiposo retroculare periferico. *Rev. clin. de Bologna*, 1831, 3 s., I, 152-156. — **15.** Sands (H.-B.). Successfull removal of an orbital exostosis. *Arch. of ophthalmol.*, IX, 471, éd. allemande, X, 341. — **16.** Santos Fernandez (J.). De la amaurosis consecutiva a lesiones de la ceja en la rejion periorbitaria. *Cron. oftalmol.* 1880-81. X, 241-249. *Trad. angl. in Am. Journ. of med. sc.* m. s., LXXXI, 58-67. — **17.** Yvert (A.). Des tumeurs de l'orbite en communication directe avec la circulation veineuse intra-crânienne; formes d'exophthalmie qui s'y rattachent. *Rev. d'ophthalmol.*, 1881, 3 s. III, 1, 3, 93, 102.

---

1. Adler (H.). *Phlegmon de l'orbite.* — Une observation de l'auteur est relative à un phlegmon chronique de nature rhumatismale. A la suite d'un coup d'air dans un voyage, fièvre, douleurs et ophtalmies du côté

droit. Ce dernier symptôme disparaît, mais il revint plusieurs fois à la suite d'efforts, de mouvements de colère, etc. Le malade réussissait à ramener son œil dans sa situation en exerçant sur lui une pression énergique, parfois prolongée pendant plusieurs heures. A chaque accès l'exophthalmie est plus marquée et l'acuité visuelle moins vive. Enfin survient un arrêt, l'œil reste rétracté et la vue reste stationnaire. OG. normal, OD. globe à 5 centimètres en arrière du droit refoulé dans l'orbite. T. normal. Myosis, Hm. prononcée, scotome central, compte les doigts à 1'.

9. Bayer. *Étiologie du phlegmon bilatéral de l'orbite.* — L'auteur en a observé deux cas à la suite d'érysipèle de la face à la clinique de Hasner. Il pense comme Leber que ces tumeurs sont d'origine extra-crânienne. Un cas se termina par la mort à la suite de la propagation à la cavité crânienne par voie des veines. Il y eut une méningite purulente et de la pyémie. Un autre cas ne produisit ni thrombose des sinus ni méningite, mais il se termina par atrophie du globe, l'œil gauche resta à peu près intact et ne subit qu'une faible diminution de l'acuité visuelle.

10. Goldzieher. *Des plaies de l'orbite par armes à feu et de leurs conséquences.* — L'auteur ne croit pas que les troubles visuels soient toujours dus à la déchirure de la choroïde. Les examens ophthalmoscopiques et nécroscopiques ont démontré que dans la plupart des cas on a affaire à de la choroïdite plastique qui se développe au niveau du pôle postérieur et peut aboutir à l'amaurose. Le premier fait qu'il rapporte est emprunté à Knapp : il s'agit d'une plaie de l'orbite du côté droit, le projectile avait suivi la paroi supérieure de la cavité et pénétré jusque dans celle du côté opposé : DDC, choroïde plastique végétale au voisinage du pôle postérieur. A gauche les végét. s'étendent jusque sur la pupille. Dans un second cas, il fallut faire l'énucléation du globe à cause de douleurs ciliaires persistantes. A l'examen microscopique on trouva : choroïdite, adhésive et atrophie pigmentaire de la rétine, foyer important de choroïdite au centre du fond de l'œil avec de nombreux îlots d'ossification. Papille atrophiée. L'auteur croit que ces accidents sont dus à la lésion des nerfs ciliaires.

12. Nieden (A.). *Exostose éburnée de l'orbite, guérison par l'iodure de potassium.* — Chez une femme de 24 ans on observe au voisinage du trou sus-orbitaire une saillie osseuse acuminée de la grosseur d'une lentille, le périoste du voisinage n'a subi aucune irritation, œil intact. Pas de douleurs. Iodure de potassium et pilules d'iodure de mercure. Guérison en 2 mois.

15. Sands. *Exostose de l'orbite.* — La tumeur était dure, elle s'était développée lentement et partait du plancher de l'orbite, elle avait amené une oblitération de la fosse nasale correspondante. L'auteur voulut l'enlever par l'antre d'Highmore après avoir fait sauter sa paroi antérieure. Elle n'avait pas de prolongement dans cette cavité ; il dut enlever alors une tumeur dure, grosse comme une châtaigne, qui s'insérait sur une des lèvres de la fente sphéno-maxillaire en même

temps qu'un fragment du plancher de l'orbite ; la vision resta bonne. La tumeur était formée d'une masse osseuse réunie autour d'un noyau cartilagineux.

17. YVERT. — *Tumeurs de l'orbite en communication avec la circulation veineuse intra-crânienne.* — Une femme de 44 ans avait à la paupière supérieure du côté droit une tumeur fluctuante, bleuâtre, qui était apparue à la suite d'une névralgie très pénible. Elle était indolente ; sa forme changeait suivant la position occupée par la malade, elle disparaissait dans le décubitus dorsal pour reparaître quand la malade était debout. V. normale, pas de battements (L'auteur croit qu'il s'agissait d'une dilatation variqueuse à la veine ophthalmique).

G. — MUSCLES DE L'ŒIL.

1. BADAL. De la diplopie paralytique. *Ann. d'ocul.*, 1880, 12 S., IV, 129-138. — 1 *bis.* CAMO I MONTOBBIO (J.). Resumen de la conferencia sobre as causas del mal exito de algunas operaciones de extrabismo. *Rev. med. de Chile*, 1880-1, IX, 161-169. — 2. CAUDRON ET DEBIERRE. Paralysie oblique de l'œil gauche d'origine traumatique ; guérison rapide. *Rev. clin. d'oc.*, 1880-1, I, 79-81. — 3. DICKINSON (W.). Case originally of convergent strabismus, by strabotomy rendered one simulating parallel conjugate deviation ; operation ; advancement of internal rectus with section of other muscles. *Saint-Louis med. and. surg. Journ.*, 1880, XXXIX, 675-679. — 3 *bis.* DOBROVOLSKI. Sur l'opération dans le strabisme externe latent (en russe). *Vratchebn. Viedom.*, 1881, VI, 2018-2020 ; publ. en allem. in. *Klin. monatsbl. f. Augenh.*, 1881. XIX, 61-67. 4. DU MÊME. Langjähriger Strabismus convergens monolateralis ohne Amblyopia ex Anopsia. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1881, XIX, 120. — 5. DUJARDIN. Traitement du strabisme convergent par les mydriatiques. *Journ. d. sc. méd. de Lille*, 1881, III, 217-226. — 6. HERZENSTEIN (A.). Beitr. zur Lehre der Augenmuskellähmungen mit zwei semiotischen Tafeln der Combinationen 1 Classe. Berl., 1881, 8°. — 7. HIRSCHBERG (J.). On the quantitative analysis of diplopic strabismus. *Brit. med. Journ.*, 1881, I, 5-9. — 8. HOCK (J.). Doppelseitige Lähmung fast aller Augenmuskeln, Exophthalmus, Neuritis optica, retrobulbärer Abscess, merkvürdiger durch einen Druckverband hervorgerufener Verlauf, Heilung. *Arch. f. Kinderheilk*, 1880-1, II, 149-155. — 9. ISLER (W.). Studien über die Abhängigkeit des Strabismus. *Thèse de Zürich*, 1880, in-8°. — 10. ROMIÉE. De l'amblyopie dans le strabisme convergent. *Gaz. d'ophthal.*, 1888, II 177-185. — 11. SCHWEIGGER (C.). Klinische Untersuchungen über das Schielen. (Longue analyse in *Centralbl., f. Augench.*, 1881, 207.) -- 12. SEGGEL. Statischer und casuistischer Beitrag zur Ætiolog. d. Strabismus convergens. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.* 1880, XVIII, 439-459. — 13. TAYLOR (C.-B.). Clinical lecture or Squint. *Specialist*, 1880-81, I, 133-147. — 14. WILSON (H. A.). A case of convergent Strabismus or Squint. *Philad. med. and gurs Reporter*, 1881, XLIV, 263. — 15. X... Considéra-

tions pratiques sur l'asthénopie musculaire. *Journ. d'ocul. et de chir.*, 1881, IX, 56.

---

3. Dickinson. *Strabisme convergent. Strabotomie. Rectification incomplète. Avancement du droit interne et section des autres muscles.* — Melle J. R. 35 ans. OD. amblyopie. OG. emmétr. Axe de la vision dév. 30° à droite de la ligne médiane. — Rotation étendue à gauche impossible. Cette anomalie s'était produite à partir de la 3e année. A 27 ans, strabotomie sur le droit interne du côté droit; strab. divergent à sa suite; les deux axes oculaires devinrent parallèles, et pour la vision directe la tête devait être tournée à gauche. Opération sous le chloroforme. OD. Incision verticale de la conjonctive au niveau de l'insertion du droit externe. « Je cherchai ce muscle rétracté; l'ayant saisi, je passai une suture à travers sa partie supérieure, et je dirigeai l'aiguille de manière à passer sous quelques fibres latérales du muscle droit supérieur. Je la ramenai ensuite à travers la conjonctive pour saisir de la même manière les fibres latérales du droit inférieur et la conjonctive placée au-dessus de lui. L'œil étant tourné en dedans, les deux sutures furent solidement liées et la ponction du globe assurée dans sa situation normale. Le muscle droit interne du côté interne est ensuite divisé comme d'habitude. On introduit alors dans la conjonctive et le tissu sous-conjonctival sur la face externe de l'œil gauche, dans l'équateur à une distance de 1/2 pouce du bord de la cornée, une aiguille armée d'une suture et je la pousse en avant de telle sorte qu'elle puisse sortir près du bord de la cornée, à deux lignes au-dessous de l'équateur. La même aiguille fut ensuite passée à un endroit correspondant à deux lignes au-dessus de l'équateur; de façon qu'elle porte au voisinage du point où elle avait été introduite; le 1/3 à peu près de la conjonctive se trouva dans une anse de la suture. Je passai alors à travers le chas de l'aiguille l'extrémité libre de la suture employée et passant l'aiguille dans le sillon qui se trouvait derrière le canthus externe, je pénétrai dans les tissus de cette partie, et ayant fait une traction suffisante sur la double suture pour rendre l'axe visuel parallèle à celui de l'OD, je fixai par un emplâtre adhésif les extrémités de la suture sur la tempe. » Pas de diplopie; six mois après l'opération, les yeux avaient recouvré quelques mouvements de latéralité.

3 *bis*. Dobrowlsky. *Opérations du strabisme divergent latent.* — Quand l'effet obtenu après l'opération est trop prononcé, il faut placer un bandage compressif sur l'œil opéré après l'avoir amené dans une position convenable d'abduction. L'incision de Snellen faite dans une direction horizontale correspondant à la position du tendon doit être préférée à l'incision parallèle au bord de la cornée. Pour obtenir un bon effet, on fait lire les opérés 1/2 heure ou 1 heure à 10 à 12 centimètres.

8. Hock. *Strabisme double et symptômes divers à la suite d'un traumatisme.* — Un petit garçon de 6 ans tombe sur l'occiput; 6 semaines

plus tard, il présentait les symptômes suivants : Paralysie des deux paupières supérieures; OG saillant de 5 mill., mobilité des deux yeux limitée en toutes les directions. OD. V normale OG V $= \frac{20}{30}$. Douleurs profondes de ce côté dans le globe. DDC. Accommodation intacte. Hypérémie rétinienne par stase veineuse. On diagnostique une périostite de la base du crâne. Plus tard augmentation de l'exophtalmie, œdème papillaire et conjonctival, formation d'un abcès de l'orbite. La mobilité des yeux revint graduellement, et le chémosis disparut, sauf sur un petit repli inférieur de la conjonctive. Pour la faire cesser à ce niveau, il fallut recourir à un bandage compressif. Sous l'influence de ce dernier, il se développa dans l'espace de 24 heures une nécrose partielle de la cornée accompagnée d'iritis et d'hypopyon. Ponction de la chambre antérieure, puis péritomie. Tout guérit avec formation d'une tache translucide et des synéchies antérieures nombreuses. L'année suivante, le globe de l'œil était dans sa position normale; légère divergence quand l'enfant regardait en avant ; s'il regardait à droite avec les deux yeux, le gauche faisait un mouvement de rotation négative, de sorte qu'il finissait par s'arrêter en dedans et en haut. Quand l'œil reprenait sa première position un mouvement inverse se produisait. Dans toutes les autres directions les mouvements sont normaux. Pas de cicatrices au point où l'on a fait la section à la cornée ; petite cicatrice à la place de la ponction. Trouble cicatriciel à la partie inférieure. Atrophie de l'iris, synéchies postérieures, pseudomembrane pupillaire, compte ses doigts à 20 centimètres 1/2.

9. Isler (Walther). *Des relations du strabisme et la réfraction.* — Les recherches de l'auteur ont porté sur une statistique de 369 observations recueillies à la clinique du professeur Horner; 236 étaient relatives à des strabismes convergents; il y avait 97 individus du sexe masculin, 139 du sexe femimin. 208 étaient hypermétr., 13 de réfraction diverse, 4 emmétr., 11 myopes ; 103 étaient âgés de moins de 10 ans, 39 de 10 à 20 ans, 19 de 20 à 30 ans, 4 de 30 à 40 ans. La même statistique a été faite pour les 133 cas de strabisme divergent. Dans le strabisme anisométropique, il y a souvent de l'asymétrie du crâne et de la face. L'auteur regarde le strabisme div. hypermétropique comme beaucoup plus fréquent que le strabisme convergent myopique; pour lui, l'anomalie de la réfraction serait la cause du premier.

H. — Nerfs de l'œil.

1. Deutschmann. Zur Neurotomia optico-ciliaris. *Arch. f. ophthalmol.*, 1881, XXVII, 1 Abth., 321-325. — 2. Faucheron (Ernest). De la névralgie sus-orbitaire considérée dans ses rapports avec l'œil. *Th.* Paris, 1880, 56 pp. — 3. Knapp (H.). Ueber optico-ciliare Neurotomie und Neurectomie. *Arch. f. Augenh.*, 1880-1, X, 14-22. — 4. Poncet. Troubles profonds de l'œil après la section optico-ciliaire. *Gaz. méd. de Paris*, 1880, Ps. XI, 700. — 5. Schöler (H.). Ueber die Neurotomia

optico-ciliaris. *Jahresb.*, 1878. Berlin, 1879, 10-21. — **6.** Skiadaresse. Nevrotomie opico-ciliaire (en grec) Γαληνός (Athènes), 1881, pag. 1-5. — **7.** Thomson (W.). Two cases of optico-ciliary neurotomy. *Philad. med. and surg. Reporter.* 1881, XLIV, 313-318.

---

1. Deutschmann. *Névrotomie optico-ciliaire.* — L'opération a été faite neuf fois à la Clinque du prof. Leber. Pas de phénomènes sympath. de l'autre côté, sauf dans un cas où il y avait un léger scintillement. Six malades chez lesquels la cornée et le globe de l'œil étaient tout à fait insensibles après l'opération revinrent au bout de 18 mois à 2 ans; la sensibilité de la cornée et du globe était revenue, même dans un cas où une hémorrhagie avait produit de l'exophtalmie et par conséquent écarté notablement les extrémités sectionnées des nerfs. L'auteur conclut qu'il y a eu dans tous ces cas réunion des filets sectionnés.

2. Faucheron (E.). *De la névralgie sus-orbitaire considérée dans ses rapports avec l'œil.* — « Il y a des relations pathologiques réelles entre le nerf sus-orbitaire et l'organe de la vue; ces relations sont démontrées par les expériences et la clinique. Les troubles fonctionnels habituellement engendrés dans la sphère de l'œil par la névralgie frontale sont : l'injection de la conjonctive, le larmoiement, la photophobie, le spasme de la paupière supérieure, l'asthénopie ou l'amblyopie; cette névralgie peut encore produire dans certains cas de la mydriase, du myosis, une véritable amaurose. Ces diverses complications, alarmantes en apparence, n'ont jamais de gravité, et elles disparaissent toujours avec la névralgie. »

§ II. — GLOBE DE L'ŒIL

A. — Globe en général.

1. Agnew (C. R.). Two cases of bony formation in the eye. *New-York med. Gaz.* 1881, VIII, 127. — **2.** Ayres (S.-C.). Acute suppurative inflammations of the eye. *Cinc. Lancet and Clinic*, 1881, n. s. VI, 152-157. — **3.** Badal. Tumeurs congénitales des globes oculaires; persistance de l'artère hyaloïde chez le même malade. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1880-1, I, 728-730. — **4.** Bergmeister (O.). Ueber Buphthalmus congenitus *Mitth. d. Wien. med. Doct. Coll.* 1881, VII, 255-258. — **5.** Blumenstok. Einige gerichtsärztliche Fälle von Augenverletzungen. *Friedreich's Blätter f. gericht. Med.* 1881, XXXII, 190-194. — **6.** Bronner et Appleyard. A case of foreign body in the eyeball by the use of an electro magnet. *Brit. med. Journ.* 1881, i. 594. — **7.** Bull (C.-S.). Ueber die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Augeninnern. nebst vier Fällen. *Arch. f. Augenheilk.*, 1881, X. 2 janv. — **8.** Du même. Intraocular and orbital Sarcoma. *New-York. med. Rec.*, 1881, XIX, 664. — **9.** Cornwall (F.). Injuries of the eye in quartz mines and mills. *Chicago med. Times.* 1881-2, XIII, 157-59. — **10.** Devendra Nath Dey. Epithelioma of the right eye. *Indian med. Gaz.* 1881,

16-25. — **11.** Emrys-Jones (A.). Notes on a case of rupture of the eyeball in a patient suffering from hæmorragic diathesis. *Lancet*, 1880, II, 849. — **12.** Fano. Étude rétrospective sur le traitement des tumeurs et des fistules du grand angle de l'orbite. *Journ. d'oc. et de chir.* 1881, IX, 13-15. — **13.** Fialkovski (S.-A.). Sarcome de l'œil droit (en russe). *Vratch*. 1880, 1, 726. — **14.** Fröhlich (C.). Anwendung des Electro-Magneten mit nachfolgender Amputatio bulbi. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.* 1881, XIX, 28-30. — **15.** Gallerand (G.). Contribution à l'étude des lésions traumatiques du globe de l'œil chez les travailleurs. *Th. de Lyon*, 1881. — **16.** Grossmann (L.). Exophthalmus des rechten Auges in Folge eines Carcinoma glandulare v. d. rechten Thranendrüse angehend. *Allg. Wien. med. Zeitung*, 1881, XXVI, 225. — **17.** Hasner. Die Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Hinsicht. *Handb. d. gerichtl. Medicin von Prof. Maschka* Bd 1 Hft 1, p. 309-377. — **18.** Higgens. Case of vascular Protrusion of the Eyeball. *Brit. med. Journ.* 23 avril 1881. — **19.** Hirschberg (J.). The malignant tumor of the eye. *Arch. of ophthalmol.* 1881, X, 55-80, 2 pl. — **20.** Du même. Ueber Entfernung von Eisensplittern aus dem Augen-Innern. *Arch. klin. Chir.* 1881, XXVI, 744-749. — **21.** Du même. Fragmente über die bösartigen Geschwülste des Augapfels. *Arch. f. Augenh.*, 1880, X, 40-71, 3 pl. — **22.** Holmes (G.-L.). Ein merkwürdiger Fall von Verletzung des Augapfels. *Arch. f. Augenh.* X, 3, 1881. — **23.** Josso. Tumeur du bord libre de la paupière (fibrome). *Bull. Soc. Anat. de Nantes*, 1879. Paris, 1880-81. — **24.** Keyer (P.-D.). Ein Fall von totalem Symblepharon der oberen und unteren Augenlider beider Augen; Operation auf einem Auge mit Wiederherstellung des Sehkraft. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 1880, XVIII, 463-466. — **25.** Knies (M.). Extraction eines nicht sichtbaren Fremdkörpers aus dem Auge mit Hülfe des Electromagneten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1881, XIX, 30-34. — **26.** Kramsztyk (Z.). Corps étranger dans l'œil (en polon.). *Gazeta lekarska*. Varsovie, 1881, 2 s. I, 76-79. — **27.** Krause (F.). Zur Casuistik der im Augengrund festhaftenden Fremdkörper. *Centralbl. f. prakt. Augenh.* 1881, V, 105-110 (5 observ. prises à la Clin. du Prof. Hirschberg avec 3 fig. de Ch. vis.). — **28.** Laan (Van der). Um Caso de nystagmo subito em ambos os olhos. *Periodico di ophth. pratica*. Lisboa, 1880, II, n° 118. — **29.** Landesberg (M.). Epithelioma of the eyelids; on its treatment by topical Application of chlorate of potassium. *Med. Bull.* 1881, III, 106. — **30.** Lewkowitsch (H.). Pseudo-Megalophthalmus. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 1881, XIX, 251. — **31.** Lyons (J. A. E.). Four enucleations of the eye. *Am. Pract. Louisville*, 1881, XXIII, 338-341. — **32.** Mac Hardy (M. M.). Clinical lecture on foreign bodies within the eye, and the electro-magnet. as an aid to their removal and detection : with cases. *Brit. med. Journ.* 1881, I, 458-462 et *Boston and surg. Journ.* 1881, CIV, 217-241. — **33.** Machek (E.). Fibrome papillaire de l'œil (en polon.). *Przegl. lek* (Cracovie), 1880, XIX, 649-651. — **34.** Manz (W.). Zwei Fälle von Tuberkulose des menschlichen Auges. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 1881, XIX, 3-28. — **35.** Martin (G.). Exophtalmos pulsatile

de l'orbite guéri par l'électro-puncture. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1880-1, X, 546-559-571, 581. — **36.** Nieden (A.). Exophthalmus traumaticus oculi dextri. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 1881, XIX, 72-75. — **37.** Oppenheimer. Deep lacerated wound of eyeball : scleral suture. *New-York med. Record.* 1881, XIX, 2 pl. — **38.** Owen (L.). Injury to one eye ; enucleation ; sympathetic iritis in the other setting in five days afterwards. *Brit. med. Journ.* 1881, I, 595. — **39.** Pooley (R. T.). Der Nachweis und die Localisation von Stahl, und Eisenpartikeln im Auge durch die Indicationen der Magnetnadel. *Arch. f. Augenheilk.* 1880-1, X, 9-11. — **40.** Rampoldi (R.). Un caso singolare di esoftalmo pulsante. *Ann. di ottalmol.* 1881, X, 128-134. — **41.** Reeve (P. A.). Plastic operations on the eyelids. *Canada Journ. of med. Sc.* 1881, VI, 4-40. — **42.** Reuss (A. von). Zwei Fälle von infantilen Nystagmus mit Scheinbewegungen der Objecte. *Centralbl. f. Augenh.* 1881, p. 68. — **43.** Samelsohn (J.). Zur Extractionsmethode mittelst des Magneten. *Centralbl. f. prakt. Augenh.* 1881, V, 173-77. — **44.** Santos Fernandez (J.). Herida en ambos ojos por arma de fuego ; reabsorcion del cristalino a la izquierda curacion. *An. r. Acad. de cienc. med. de la Habana*, 1880-1, XVII, 132-139 et *Cronica med. quir. de la Habana*, 1881, VII, 304-310. — **45.** Sattler (H.). Pulsirender Exopthalmus. *Handb. d. ges. Augenh.*, 1880, VI, 745-948. — **46.** Sauri (J.-R.). Enucleasion de globo ocular izquierdo *Emulacion Medica.* 1881, IV, 31-43. — **47.** Secondi. Exophtalmos pulsatile. *Annali di oftalmologia.* 1881, fasc. 11. — **48.** Snell (S.). On the employment of the magnet and electro-magnet in the removal of wire and steel fragments from the interior of the eye. *Brit. med. Journ.* 1881, I, 843-845. — **49.** Vance (R. A.). Intra-ocular tumors. *Cincin. Lancet and Clinic.* 1881, n. S. VII, 93. — **50.** Wall (J. P.). Congenital absence of eye balls. *New-York med. Record*, 1881, XIX, 358- **51.** Weinlechner. Melanotisches Carcinom des linken Bulbus ; Extirpation des Bulbus mit Auskratzen der Orbita ; Tod nach 19 Tagen, die obduction ergab eitrige Meningitis mit einen grossen Gehirnabscesse und Reste d. Neubildungen am Peritoneum. *Ber. d. K. K. Krankenanst. Rudolf Stiftung in Wien*, 1880, 335. — **52.** Williams (H. W.). Continued toleration of foreign bodies within the egeball for fifteen and twenty-two years. *Boston med. and surg. Journ.* 1881, civ. 84.

---

4. Bergmeister. *Buphtalmos congénital.* — Ce travail renferme deux observations personnelles de l'auteur. De l'analyse de l'une d'elles il conclut que l'hydrophtalmie congénitale résulte d'un processus inflammatoire, probablement d'une choroïdite et d'une cyclite séreuse. L'emploi de l'ésérine lui paraît indiqué dans les cas à développement rapide et à paroxysmes.

6. Bronner et Appleyard. *Extraction d'un corps étranger de l'œil au moyen d'un électro-aimant.* — Un jeune homme de 17 ans, en martelant du fil de fer, sent que quelque chose lui est sauté dans l'œil ; pas de douleur, mais obscurcissement immédiat de la vue. Hypérémie de la

région ciliaire. Plaie antér. et transv. de la cornée, une sorte de plaque blanchâtre traversant la partie infér. de la pupille de haut en bas et d'avant en arrière était nettement visible. On élargit un peu la plaie de la cornée, iridectomie infér., le corps étranger tombe vers le bas et cesse d'être visible à cause de l'hémorrhagie produite par la section de l'iris. Extraction à l'aide d'un électro-aimant.

7. Bull (C.-S.). *Extraction des corps étrangers intra-oculaires.* — Un des cas rapportés par l'auteur est relatif à un homme de 67 ans; il y avait une paillette d'acier dans la chambre antérieure, du prolapsus de l'iris et une cataracte traumatique; l'extraction de la cataracte fut suivie d'atrophie du globe. Dans un autre cas le corps étranger était introduit dans l'iris et le cristallin, on l'enleva et on fit une large iridectomie. Dans le premier cas, où un fragment de capsule se trouvait dans la chambre antérieure sans plaie de l'iris ni du cristallin, on obtint la *restitutio ad integrum* après l'enlèvement du corps étranger. Dans le 4ᵉ cas, un fragment d'acier pénétra dans le corps vitré; il y eut un léger prolapsus de celui-ci, suivi d'une cyclite diffuse. Cinq semaines plus tard, après que l'inflammation fut enrayée, on introduisit une sonde par la plaie sclérale encore ouverte, on sentit quelque chose de dur et le corps étranger fut enlevé avec une certaine difficulté de la plaie. Guérison complète.

17. Emrys-Jones (A.). *Large plaie du globe de l'œil chez un hémophile.* — Un enfant de 14 ans avait reçu dans l'œil un coup de navette de tisseur; le globe de l'œil était rompu dans toute la largeur de la cornée et de la sclérotique, hémorragie profuse. Compression et styptiques sans résultat. Énucléation. Tamponnement de l'orbite avec de la charpie imbibée de perchlorure de fer. Injections sous-cutanées d'ergotine, ergot de seigle à l'intérieur; acide sulfurique, astringents, cautère actuel sans résultat. A sa sortie de l'hôpital, l'orbite fut obturé avec de la ouate recouverte de collodion. 8 jours plus tard son père apprit que l'hémorragie qui avait continué pendant quelque temps s'était arrêtée brusquement à la suite d'une syncope.

18. Higgens (Ch.). *Exophtalmos anévrysmal.* — Cet accident se développa spontanément chez une femme de 42 ans : pendant 6 mois, il augmenta graduellement, malgré le repos, le régime, la glace sur la tête. On fit la ligature de la carotide primitive, et au bout de 2 mois la malade quitta l'hôpital tout à fait guérie; à un moment, il y eut une hémiplégie qui disparut; pas d'autres symptômes dangereux.

22. Holmes (G.-L.). *Cas remarquable de plaie du globe de l'œil.* — Chez un homme de 37 ans, on trouvait des deux côtés un coloboma traumatique après une pression énergique exercée avec le pouce sur les deux yeux. DDC. Aphakie. OD. Troubles du corps vitré; impression quantitative incertaine; OG. Vision satisfaisante. Six ans plus tard, après la résorption complète des troubles du corps vitré, le malade s'est fait une nouvelle plaie de l'œil accompagnée d'une déchirure de l'iris dont on peut voir encore aujourd'hui les restes dans la chambre antérieure.

33. Knies. *Extraction avec l'électro-aimant d'un corps étranger de l'intérieur de l'œil et non visible.* — La plaie datait de 6 jours ; le sujet était un homme de 56 ans. Près du bord inférieur de la cornée, cicatrice verticale : exsudat pupillaire, et plusieurs synéchies postérieures. Plaies dans le corps vitré; pupille attirée en bas; hypopyon. Sans doute, la paillette de fer était au niveau du bord inférieur de l'iris, et elle avait pénétré dans la partie profonde de l'œil sans léser le cristallin. On réussit avec un électro-aimant puissant à l'attirer dans la chambre antérieure, puis on en fit l'extraction avec une pince à iridectomie.

34. Manz (W.) *Deux cas de tuberculose oculaire.* — Un petit garçon de deux ans, ayant de nombreux ganglions hypertrophiés sur le côté droit du cou, avait en outre un œdème marqué des deux paupières de l'œil droit. La tumeur molle, située sous la peau, était de la grosseur d'un pois. La moitié temporale de la paupière inférieure était lésée, la moitié nasale bien limitée présentait de nombreux lobules arrondis du volume d'une tête d'épingle. Deux petites ulcérations du côté de la face conjonctivale. Chémosis de la conjonctive bulbaire. Traitement local sans résultat. Le malade succomba bientôt à une tuberculose miliaire aiguë généralisée. Les noyaux de la conjonctive et de la paupière présentaient les caractères anatomiques du tubercule. Chez un garçon de 8 ans, aveugle depuis 3 semaines, il y avait par places des décollements saillants de la rétine. Pupilles pâles, la droite plus blanche que la gauche. Les yeux sont dirigés à gauche, le droit est un peu plus élevé que l'autre. L'enfant mourut au bout de quelque temps. Tuberculose miliaire du poumon, de la rate et du foie.

40. Rampoldi (R.). *Cas singulier d'exophtalmos pulsatile.* — Une paysanne âgée de 67 ans raconte qu'un matin, il y a 11 mois, elle fut éveillée par une vive sensation de froid dans la tempe droite; en même temps l'œil droit était saillant; elle avait des étincelles de ce côté, un murmure unilatéral, et une surdité complète. La tumeur de la tempe garda son volume. OD. Cornée saillante de 1 cent. à la main. Mouvement rhythmique et oscillatoire. Du côté latéral de l'orbite le doigt sent une tumeur pulsatile élastique dont les mouvements se communiquent au globe, la pupille réagit bien sous l'influence de la lumière : $V = \frac{1}{4}$. Pulsation des veines centrales, catar. commençante. Mouvements du globe limités dans toutes les directions. Tumeur de la tempe pulsatile ovale saillante de 1 cent. Jugulaire distendue; les pulsations de la carotide primitive, de la carotide externe, de la maxillaire ext. sont très faciles à sentir. Amélioration insensible par la compression et les injections d'ergotine.

B. — Cornée.

1. Armaignac (H.). Contribution à l'étude de la kératite ponctuée. *Rev. clin. d'ocul.*, 1880-81, I, 73-76. — **2.** Beaver (D.-B.-D.). Cases of

woundsof the cornea, with remarks on the use of sulphates of atropia and duboisia. *Philad. med. and surg. Reporter*, 1881, XLIV, 147-150. — **3.** BEMARY (R.-B.). Du kératocone et de sa correction par les verres coniques. *Th. de Lyon*, 1881 9,8 pp. — **4.** BÉNAC (Georges). Contribution à l'étude des kératites cachectiques. *Th. de Paris*, 1881, 50 pp. — **5.** BRIONNE (Jos.). Brûlures de la cornée. *Th. de Paris*, 1880, 31 pp. — **6.** CARRÉ. Notes de thérapeutique oculaire; traitement des kératites. *Gaz. d'ophthalmol.*, 1881, III, 209-216-289-293. — **7.** CASTALDI (R.). Contribuzione allo studio della genesi e cura dell' ulcera corneale. *Napoli*, 1881. — **8.** CHIRALT (V.). La keratitis ulcerosa por infeccion. *Lecciones clin. Sevilla*, 1880-1, III, 1-9. — **9.** DANESI (G.). Contributo alla cura dell' ulcera serpiginosa e allo studio della sua patogenesi. *Boll. d'ocul.*, 1880-81, III, 117-120. — **10.** DESPAGNET (F.). Du traitement du ptérygion; opération par enroulement. *Rec. d'ophthalmol.*, 1881, 3 s., III, 356-368. — **11.** DIAZ (ROCAFULL). Deformidad pupilar consecutiva a la queratomia simple. *Crow. oftalmol.*, 1881-82, XI, 25-30. — **12.** DOR (H.). Traitement du kératoconus (staphylôme conique pellucide) par l'emploi des verres coniques. *Lyon méd.*, 1881, XXXVI, 271-274. — **13.** DÜRR. Krankengeschichten meinem Aufsatz über keratoplastik. Entgegnung. *Klin Monatsbl. f. Augenh.*, 1881, XIX, 145-156, 1 pl. — **14.** DUVAU (Octave). Contribution à l'étude des indications et contre-indications de l'ésérine dans le traitement des hératites et des abcès de la cornée. *Th. de Paris*, 1881, 56 pp. — **15.** ESPINAL (R.). Caso de keratitis putulares seguida de una afeccion glaucomatosa aguda, tratado con exito par la veratrina. *Union med. de Caracas*, 1881, I, 10-12. — **16.** FUCHS (E.). Die Anvendung des Glüheisens bei Hornhautleiden. *Wien. med. Wochenscher*, 1881, XXXI, 621-624. — **17.** DU MÊME. The use ot the actual cautery in ulceration of the cornea. *Brit. med. journ.*, 1880, II, 780. — **18.** GALEZOWSKI. Sur la dégénérescence calcaire de l'épithélium cornéen et sur son traitement. *Rec. d'ophtalmol.*, 1881, 3e s., III, 321-333. — **19.** DU MÊME. De la synéchotomie dans le leucome adhérent. *Même journal.*, 1881, 3e s., III, 129-134 (fait l'opération contre les synéchies cicatricielles consécutives ou plaies accidentelles et chirurgicales de la cornée : opération du kératocome et dans le leucome adhérent). — **20.** DU MÊME. Sur la kératite glycosurique. *Comptes rend. Soc. de Biologie*, 1880, Paris, 1880, 6e s., V, 383-385. — **21.** GARCIA (Alonso-E.). Queratoto moautomatico de Araoz. *Fraternitad medica. Vallad.*, 1881, III, 213-219. — **22.** GILLET DE GRANDMONT. Des taies de la cornée et de leur traitement. *France méd.*, 1881, XXVIII, 278-81. — **23.** HAASE (C.-G.). Zur neuroparalytische Hornhautentzündung. *Arch. f. ophthalm.*, 1881, I, Abth., 255-271. — **24.** HOCK (J.). Ueber den Zusammenhang der Keratis interstitialis mit der Iritis specifica. *Wien. med. Presse*, 1801, XXII, 293-295-360-1657-1661. — **25.** HOTZ (F.-C.). A wound of the cornea complicated by secondary glaucoma. *Chicago med. Journ. and Exam.*, 1881, XLII. 32-35. — **26.** HUNT (D.-B.). Sämisch's operation for ulcer of the cornea. *Trans. am. Inst. Homœopath.*, 1878, Pilad., 1879, XXXI, sect. IX 208-214. —

27. Ignacio. Jerontoxon. *Union med. de Aragon Zaragoza*, 1880, 2e ep. n° 9, p. 4, n° 10, p. 4. — **28.** Jany. Keratitis neuros-paralytica Heilung. *Centralbl. f. prakt. Augenh. Jul.*, 1881, 193. — **29.** Kough. Case of perforating corneal ulcer. *Med. Times and Gaz.*, 1880, II, 672. — **30.** Kramsztyk (K.) Extraction des paillettes métalliques de la cornée (en pol.), 1881, 2e s., I, 505-509. — **31.** Du même. Kératite nevro-paralytique (en pol.). *Medycyna*, 1881, IX, 49-51, 55-68. — **32.** Laan (van der). Un caso de keratite nevro-paralytica. *Period. d'ophthal. prat.*, 1880, II, n° 1, 16-18. — **33.** Lall Madhub Mookerjee. Notes of a corneal tumour. *Indian med. Gaz.*, 1881, XVI, 24. — **34.** Lewkowitsch (H.). Ein seltener Fall von bandförmiger Keratitis. *Klin. monatsbl. f. Augenh.*, 1881, XIX, 250. — **35.** Martin (G.). Mode d'action des cautérisations ignées dans les ulcères de la cornée. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1880-1, X, 172-194. — **36.** Michel. Opacités de la cornée, emploi du sulfate de cadmium. *Arch. méd. belges*, 1881, 3e s., XIX, 6-14. — **37.** Minor (J.-L.). Anæsthesia of the cornea and its significance in certain forms of eye Disease. *Amer. Journ. of med. Sc.*, 1881, n. s., LXXXII, 131-136. — **38.** Morano (F.). Contribuzione alla stafilotomia. *Giorn. d. mal. d. occhi* (*Naples*), 1881, IV, 6-12. — **39.** Du même. Transpiantazione di un ciglio nella cornea. *Scuola med. napol.*, 1880, III, 110-112. — **40.** Œller (J.-N.). Dermoïd tumor of corneo-scleral margin. *Arch. of opthalm.*, 1881, X, 195, 1 pl. éd. allem., X, 181-186. — **41.** Parker (S.-J.). Earthy deposit in the cornea. *Independ. Pract.*, 1881, II, 106. — **42.** Pechdo. De l'abcès ulcéré progressif de la cornée et de son traitement. *France méd.*, 1881, XXVIII, 161-175-184. — **43.** Philipsen (H.). Kératoplastie; son histoire, son état actuel (en danois). *Bibliotek for Läger*, 1881, 6, R., XI, 91-112. — **44.** Placido (A.). Novo instrumento de esploraçâo da cornea; astigmatoscopio explorador. *Period. de opthalmol. prat.*, 1880, II, n° 2-27, 5-6-44. — **45.** Du même. Comentarios clinicos sobre doenças da cornea. *Períod. de ophthalm. prat.*, 1880, II, n° 2, 21-24. — **46.** Rampoldi (R.). Su di un singolare patologico fenomeno di circolazione nella cornea. *Ann. di ottalm. P.*, 1881, X, 50-54, 1 pl. — **47.** Reuss (a von). Zwei Fälle von Nystagmus (voy. C. 42). — **48.** Roberts (P.-F.). Herida penetrante de la cornea con lesion de l'iris y del cristalino; presencia del cuerpo vulnerante en la aberdura corneal, encajado en el cristalina; estraccion despues de 4 dias con en resultado feliz. *Rev. med. quir. Buenos-Aires*, 1881-82, XVIII, 33. — **49.** Rushmore (J.-D.). The recognition and removal of foreign bodies from the cornea. *Proc. med. Soc. County Kings. Brooklyn*, 1881-82, VI, 47-52. — **50.** Schöler. Ueber hyperbolische Brillengläser zur Correctur des Keratoconus. *Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch.*, 1879-80, 1881, XI, 111. — **51.** Sczelkow (J.). Zur Frage über die Veränderung der Hornhautkrümmung mit zunehmenden Alter. *Centralbl. f. med. Wissensch*, 1880, XVIII, 819. — **52.** Simi (A.). Un caso di onice della cornea. *Boll. d'ocul.*, 1880-81, III, 101-103. — **53.** Trümpy (D.). Zwei Fälle einer eigenthümlichen Hornhautde

formität. *Th. de Zürich*, 1881. — **54.** Wolfe (J.-R.). Tumour of he cornea ; melanotic sarcoma. *Med. Times and. Gaz.*, 1880, II, 668. — **55.** Wolfe (J.-R.). On corneal transplantation. *Brit. med. Journ.*, 1880. — **56.** X..... Cure des ulcérations ou des suppurations graves de la cornée, par l'ablation d'un lambeau conjonctival périphérique. *Rev. clin. d'oculist., Bordeaux*, 1880-1, I, 36-42. — **57.** X..... Hypopyon consécutif à la projection d'un corps étranger sur la cornée ; paracentèse de la chambre antérieure ; écartement des lèvres de la plaie cornéale avec un stylet d'Anel les jours suivants pour évacuer le pus qui se reforme : Guérison. *Journ. d'oc. et chir.*, 1880, VIII, 281. — **58.** X..... Traitement(du) de la kérato-conjonctivite pustuleuse : *Rev. clin. d'ocul.*, 1880-1, I, 34.

---

24. Hock. *Kératite interstitielle et iritis spécifique.* — D'après Hock la kérat. interst. est rarement primitive ; souvent quand elle existe isolée d'un côté, il y a de l'autre de la kératite et de l'iritis. La seule forme primitive qu'il ait vue est la kératite ponctuée. Il a observé, chez un vieux syphilitique, de la kératite et de l'iritis d'un œil, tandis que la première existait seule dans l'autre. Il y avait d'un côté la forme diffuse, de l'autre des troubles punctiformes (ceux-ci constitueraient d'après l'auteur une 3e forme de kératite interstitielle) ; dans la plupart des cas il y avait des accidents tertiaires et la période du début de la syphilis était passée depuis longtemps. Dans un cas où les accidents primitifs s'étaient développés 10 ans auparavant, il y eut plus tard une iritis avec kératite annulaire. L'auteur tire de ses observations la conclusion suivante. La présence de l'iritis avec des troubles parenchymateux de la cornée chez les adultes est pathognomonique de la syphilis ; il n'en est pas de même des cas de kératite interstitielle typique survenant parfois dans le cours de l'iritis. La kératite ponctuée interstitielle se présente dans des cas très rares de syphilis ancienne comme une maladie spéciale ; elle peut exister en même temps qu'une iritis ou qu'une autre kératite. Les troubles diffus, infundifuliformes ou en bandes disparaissent rapidement par une médication spécifique ; les troubles punctiformes résistent beaucoup plus longtemps.

28. Jany. *Kératite nervo-paralytique.* — Le malade était âgé de 29 ans et avait eu la syphilis en 1872. Des phénomènes qu'il présentait lors de sa première visite à l'auteur, celui-ci conclut : que l'affection cornéenne était consécutive à la paralysie du trijumeau. L'origine de celle-ci, si elle était intra-crânienne, devait être bien limitée, car le moteur oculaire commun, le trochléaire et le moteur oculaire externe étaient intacts ; de plus, les trois branches du trijumeau n'étaient pas prises ; il n'y avait donc pas de raisons de croire que l'origine de la kératite fût dans l'encéphale ou la moelle épinière, il est probable que cette cause se trouve juste au point où les 1er et 2e rameaux du nerf émergent du ganglion de Gasser. Iodure de potassium, friction mercurielle ; pas d'amélioration ; au bout de 6 jours, faradisa-

tion des paupières. Amélioration très notable, et cicatrisation des ulcérations au bout de 15 jours.

40. Oeller. *Dermoïde de la marge cornéo-sclérale.* — Cette tumeur avait une base large de 2 cent. et elle empiétait un peu sur le tissu cornéen du voisinage. Saillies papillaires à la surface. Dans la moitié externe, glande tuberculeuse de 3mm,5 de long. et de 2mm d'épais. Au dehors, culs-de-sac glandulaires dans le voisinage des poils. La tumeur est de nature conjonctivale; les papilles sont vasculaires et de même structure que celle de la peau, la glande est l'analogue des glandes sudoripares.

47. Reuss. *Deux cas du nystagmus infantile avec mouvement apparent des objets.* — « J'appelle nystagmus infantile, dit Reuss, les cas dans lesquels le mouvement des yeux se développe dans l'enfance à la suite de troubles visuels congénitaux ou précoces; contrairement à ce qui se passe chez les mineurs, par exemple, qui acquièrent le nystagmus à un âge plus avancé de la vie. Chez eux, il y a presque toujours des mouvements apparents des objets qui donnent à l'affection une gravité particulière; ces mouvements sont, au contraire, exceptionnels dans la forme infantile, l'auteur les a constatés chez les enfants dont il rapporte les observations et âgés l'un de 12 ans, l'autre de 4 1/2. »

SCLÉROTIQUE

12. Adamuk. Zur Frage üb, d. operative Behandlung d. Scleritis. *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, 1881, V. 12, 14. (Réponse à un travail de Wicherkiewicz sur le même sujet.)

CHAMBRE ANTÉRIEURE

1. Just. Behandlung des Hypopien mittelst Massage. *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, 1881, V. 173. — **2.** Schöler. Fall von massenhafter Ansammlung von Cholestearinkrystallen in der vorderen kammer. *Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch.*, 1881, XI, 116-119.

IRIS

1. Albini (G.). Le instillazioni di atropina nelle iriditi con sinechie posteriori. *Morgagni Napoli*, 1880, XXII, 649-651. — **2.** Armaignac (H.). Aniridie congénitale presque complète; plusieurs attaques de choroïdite séreuse avec tension glaucomateuse du globe suivies de cécité temporaire presque complète; luxation spontanée du cristallin dans le corps vitré, extraction de la lentille. Guérison. *Rev. clin. d'ocul.*, 1880-81, I, 49, 217-221. — **3.** Du même. Continuation du travail ci-dessus. *Même Journal*, II, 217-221. — **4.** Caudron (V.) et Debierre. Fragment d'acier logé dans l'iris; tentatives infructueuses d'extraction à l'aide d'un aimant; iridectomie; guérison. *Rev. clin. d'ocul.*, 1880-81. — **5.** Costa Pruneda (A.). Ueber primäre menschliche Iristuberkulose mit erfolgreicher Ueber-

impfung auf das Kaninchen. *Arch. f. ophthalmol.*, 1880, XXVI, 3. Abth., 174-190. — **6.** Deutschmann (R.). Genuine Iristuberkulose. *Arch. f. ophthalm.*, 1818, XXVII, 1re Abth., 317-321. — **7.** Deutschmann. Zur pathologischen Anatomie des Iris und Aderhautcoloboms, als Grundlage ei es Erklärungsversuches der sogenannten Hemmungsbildungen über haupt. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1881, XIX, 101-43, pl. 1. — **8.** Gardiner (E.-J.). A case of iritis serosa. *Chicago med. J. and examiner*, 1881, XLII, 133-136. — **9.** Giraud-Teulon. Rapport sur un travail de M. Masse intitulé : Des kystes de l'iris; observation suivie de quelques réflexions sur la pathogénie de ces tumeurs; expériences sur la production artificielle de ces kystes. *Gaz. d'ophthalmol.*, 1881, III, 275-282. — **10.** Giraud-Teulon. Des kystes de l'iris; observation suivie de quelques réflexions sur la pathogénie de ces tumeurs; expériences sur la production artificielle de ces kystes. *Soc. de chir. de Paris*, 1881, n. s. VII, 185-194. — **11.** Giraud-Teulon. Des aberrations du sens chromatique ou du daltonisme. *Arch. gén. de médecine*. 1881, CXLVII, 52-72-176-198. — **12.** Gray (A.-P.). Chronic iritis complicated with cataract; twenty one years' standing; operation; recovery of sight. *Austral. med. Journ.*, 1880, n. s. II, 454-456. — **13.** Guaita (L.). Cisti dell' iride *Ann. di oftalmol.* 1881, X, 12-25, 1 pl. — **14.** Hasner (von). Ueber Iridotomie. *Zeitschr. f. Heilk.*, 1881, II, 107-111. — **15.** Heydenreich. Sur un mode de traitement qui lui a donné des résultats remarquables dans les cas de hernie de l'iris à travers une perforation de la cornée, à la suite de diverses kératites. *Mém. Soc. de méd. de Nancy*, 1880, p. LXXV. — **16.** Holmes (E.-L.). A case of traumatic aniridia. *Arch. of ophthalmol.*, 1881, X. 169. — **17.** Krause (F.). Spontan heilung eines Falles von schwerster sympathischer Iridocyclitis. *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, 1881, 7-12. — **18.** Masse (E.). Des greffes iriennes; pathogénie des kystes et des tumeurs épithéliales de l'iris. *Acad. des Sc.*, 1881, XCII, 797. — **19.** Mengin. Note sur un cas d'iritis blennorrhagique. *Rec. d'ophthalmol.*, 1888, 3 s. II, 679-685. — **20.** Moore (W. O.). Irido-choroïditis, commonly called moon-blindness in the horse. *J. comp. m. and s. J. of New-York.*, 1881, II, 106-153. — **21.** Moura. Aniridia ou falta completa do iris. *Arch. de med. cir. e pharm. no Brazil.* Rio-de-Janeiro, 1880-1, I, 7. — **22.** Panas. De la mydriase. *Presse médicale* (de Paris), 1880-81, I, 18, 20. — **23.** Popp (Demètre D.). De l'iritis syphilitique chez les scrofuleux. *Th. Par.*, 1881, 48 pp. — **24.** Reuling (G.). A case of iritis syphilitica, psoriasis syphilitica, treated with cascara amagra. *Therap. Gaz. Détroit*, 1881, n. s. II, 207. — **25.** Romiée. Mélano-sarcome de l'iris, 1881, 3 s. III, 207-210. — **26.** Romiée. Mélano-sarcome de l'iris. *Ann. Soc. méd. chir. de Liège*, 1881, XX, 49-51. — **27.** Ruter (H.). Ueber Tuberculosis Iridis. *Arch. f. Augenheilk*, 1880-81, X, 147-165. — **28.** Saundby (R.). Case of herpes iris with albuminuria. *Brit. med. Journ.*, 1881, I, 511. — **29.** Schiess-Gemuseus. Ueber Fremdkörper in der Iris und vorderem kammer. *Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1880, X, 677, 709. — **30.** Schöman (O.). Ueb. d. Wirkung der

Physostigmis auf Pupille. *Arch. fur Physiologie*, Leipzig, 1880, 334-347. — **31.** Streatfield. Segmental kerato-iritis fictitious (mirrored) cataracts. *Brit. med. Journ.*, 1881, I, 1002. — **32.** Treitel (T.). Ein Fall von sehr grossem Gumma der Iris; geheilt mit partieller Verkäsung. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1881, XVIII, 401-403. — **33.** Webster (D.). On syphilitic iritis, epidemic catarrhal conjunctivitis, convergent strabismus. *New-York med. Rec.*, 1881, XX, 113-115. — **34.** Wolfe (J.-R.). Formation of artificial pupil. *Med. Times and Gaz.*, 1881, I, 611. — **35.** Wolfe (J.-R.). Inflammation an diseases of the iris. *Med. Times and Gaz.* 1880, II, 719.

---

7. Deutschmann. *Le Coloboma de l'iris et de la choroïde et sa pathogénie.* — L'auteur ayant l'occasion d'examiner l'œil d'un lapin atteint de coloboma de l'iris et de la choroïde sans rétine correspondante remarqua qu'il avait dans toute l'étendue de la fente l'aspect d'une scléro-choroïdite, il croit que l'anomalie de développement tenait à une inflammation des membranes de l'œil (sclérotique, choroïde, rétine), qui aurait évolué dans le cours de la voie intra-utérine.

23. Guaita. *Kyste de l'iris.* — La tumeur se forma dans l'œil gauche d'un enfant de 4 mois. Né de parents sains, robuste et bien conformé. Ovale, opalescente, elle s'étend de la partie médiane antérieure de l'iris à la pupille. Elle remplit complètement la chambre antérieure, et adhère à la cornée. Pas de réaction pupillaire par l'atropine. Injection périkératique. Extirpation du kyste et du fragment de l'iris sur lequel il est implanté, guérison rapide. Paroi postérieure formée en partie par l'iris, en partie d'une cuticule translucide, cette partie postérieure comprend une couche pigmentée externe et une couche moyenne parenchymateuse. Celle-ci est infiltrée plus largement de cellules iridothéliales. Dans quelques points où elles sont plus abondantes, elles sont parfois comprises dans une masse protoplasmique homogène renfermant quelques petits noyaux difformes, il est probable qu'il s'agit d'un processus de dégénération des cellules du protoplasme. En dedans de ce parenchyme de l'iris on trouve une membrane analogue à celle de Descemet qui se détache de l'iris. La tumeur est donc un kyste de la chambre antérieure, dont la paroi est formée principalement par l'endothélium de la chambre antérieure et sa membrane basale. Dans l'angle où le ligament pectiné a son siège, on voit un certain nombre de saillies papillaires très vasculaires proéminentes dans la cavité du kyste. L'auteur pense que cette tumeur était congénitale. Il s'était probablement formé une adhérence entre la membrane pupillaire, et la face postérieure de la cornée formée plus tard. Le liquide qui remplissait la cavité résultait probablement de la dégénération de l'endothélium, peut-être d'une infiltration de l'humeur aqueuse. (*A suivre.*)

1661-81. — Corbeil. Typ. et stér. Crété.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

SUR QUELQUES USAGES DU TROU STÉNOPÉIQUE

Par le Dr Aug. CHARPENTIER, professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Dans un petit ouvrage destiné à la généralité des médecins (l'Examen de la vision au point de vue de la médecine générale), j'ai proposé pour la détermination *relative* de l'acuité visuelle sans correction dioptrique préalable, l'emploi d'un trou sténopéique de 2 à 3 dixièmes de millimètre, placé au foyer antérieur de l'œil. Ce moyen si simple (1) a le triple avantage de corriger l'amétropie, d'égaliser dans tous les yeux les images rétiniennes d'un même objet placé à la même distance, et de supprimer l'influence variable du diamètre de la pupille sur l'éclairage de la rétine. Je voudrais aujourd'hui reprendre ce sujet à un point de vue un peu différent, et montrer les services que l'on peut tirer du trou sténopéique pour établir le diagnostic et apprécier le degré de correction des amétropies.

1° Le fait expérimental qui doit nous servir de point de départ est le suivant : si l'on regarde à travers un trou étroit (trou sténopéique) percé dans un diaphragme opaque, la netteté de la vision se trouve notablement augmentée ; en effet, le diamètre du faisceau lumimeux que chaque point extérieur envoie dans l'œil est considérablement réduit et par suite l'image de diffusion que ce faisceau forme sur la rétine est très petite.

(1) Je dois rappeler que M. Giraud-Teulon a utilisé le trou sténopéique pour établir le diagnostic entre l'amaurose et l'insuffisance visuelle des amétropes.

2° Cet effet se manifeste même sur les yeux amétropes, que ces yeux soient myopes, hypermétropes ou astigmates. On peut ainsi par un diamètre convenable du trou sténopéique, corriger complètement ces vices de réfraction. J'ai trouvé qu'un trou sténopéique de 2 à 3 dixièmes de millimètres de diamètre, *à la condition expresse que ses bords soient parfaitement nets et lisses*, corrige des amétropies de douze dioptries et plus, quelle que soit leur forme. On peut fabriquer soi-même ce petit objet, en perçant à l'aide d'une aiguille très fine, et avec certaines précautions, un trou dans un morceau de papier noir suffisamment mince. Mais ce trou ne peut pas servir si ses bords présentent la moindre irrégularité.

Ce moyen, comme on sait, est le seul que l'on possède pour corriger l'astigmatisme irrégulier.

3° Il y a un fait expérimental très important à considérer pour le sujet qui nous occupe, c'est que lorsque l'on regarde à travers un trou sténopéique placé non loin de l'œil, l'*accommodation n'entre pas en jeu*. On pourra, par exemple, regarder de cette façon un objet aussi rapproché que possible *sans accommoder ;* ce dont il est facile de s'assurer en mettant alors en jeu son accommodation sous l'influence de la volonté. (Notons en passant que l'on verra l'objet diminuer de grandeur et s'éloigner quand on accommodera volontairement.)

Ce fait est important parce qu'on pourra se débarrasser de l'accommodation latente et déterminer d'une façon précise, ainsi qu'on va le voir, la *nature* de l'amétropie.

4° Prenons notre trou sténopéique étroit et à bords nets, regardons par son intermédiaire un objet éloigné. Puis faisons varier la distance qui existe entre l'œil et le trou, en éloignant et rapprochant tour à tour ce dernier. Si l'œil est emmétrope, l'objet ne changera pas de grandeur. Si l'œil est myope, nous verrons l'objet diminuer de grandeur quand nous éloignerons le diaphragme de l'œil et réciproquement; si l'œil est hypermétrope, l'objet semblera s'agrandir à mesure que le trou s'éloignera de l'œil, et réciproquement. Si l'œil est astigmate, l'objet semblera s'élargir dans le méridien hypermétrope, et se rétrécir dans le méridien myope, à

mesure que l'on éloignera de l'œil le trou sténopéique. Si nous le rapprochons, ce sera le contraire.

Est-il possible de se rendre compte de ces changements de grandeur, qui tiennent évidemment à des changements de dimension des images rétiniennes ? Et de plus, est-il possible de les mesurer ? Nous allons, pour répondre à ces questions, exprimer la grandeur de l'image rétinienne d'un objet donné en fonction de la distance du trou sténopéique à l'œil et du degré d'amétropie.

Considérons la figure 1, dans laquelle un œil schématique de Donders regarde à travers un trou situé en T un objet AB.

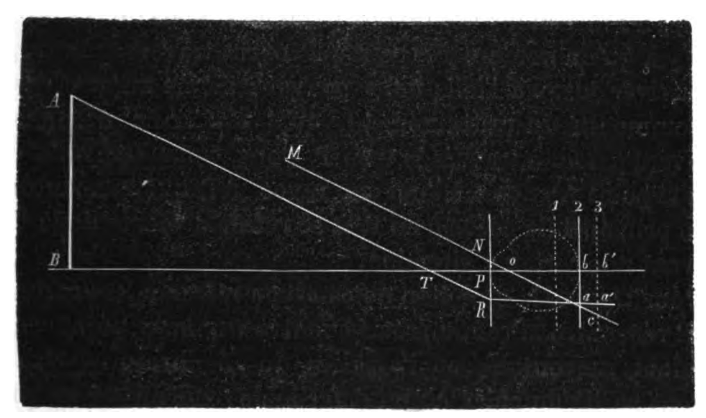


Fig. 1.

Il est nécessaire de remarquer que nous supposons l'objet presque infiniment éloigné ; nous l'avons dessiné à une distance finie simplement pour la commodité de la figure ; mais cela ne change rien à notre raisonnement.

Nous pouvons de plus supposer l'œil réduit à son plan principal unique NR. et à son plan focal postérieur. Le point nodal unique est en *o*, à 5 millimètres derrière la cornée ou le plan principal, à 15 millimètres devant la rétine ou le plan focal postérieur. La longueur de l'œil, en d'autres termes la distance entre le plan principal et le plan focal postérieur, est de 20 millimètres.

Je n'ai pas besoin de rappeler que les calculs qui se font sur l'œil réduit de Donders s'appliquent à 1 dixième près à l'œil humain réel.

Considérons l'image de l'objet AB. Le point B est sur l'axe principal B *o b*. Son image se trouve évidemment à la rencontre de cet axe et de la rétine, c'est-à-dire en *b;* en effet, nous avons affaire à un œil emmétrope, et par conséquent exactement adapté à la distance infinie à laquelle nous supposons le point B.

Il va de soi que nous supposons le trou sténopéique situé sur l'axe; il est en T sur la figure, il livre donc passage à un faisceau de rayons infiniment mince, venant du point B et coïncidant avec l'axe principal.

Quant au point A, où forme-t-il son image? Il envoie dans toutes les directions des rayons parallèles, mais de ces rayons il n'y a qu'un nombre très petit qui pourra traverser le trou T et arriver jusqu'à l'œil; nous pouvons même supposer pour la commodité du raisonnement, qu'il n'y en a qu'un seul pouvant passer à travers le trou T. Donc, nous pouvons dire que le point A envoie à l'œil un rayon AT qui rencontre le plan principal (la cornée) en R et se réfracte alors dans l'œil suivant une certaine direction.

Pour trouver la direction de ce rayon réfracté, nous dirons qu'il rencontre la rétine précisément au même point où se seraient rencontrés, en l'absence du diaphragme, tous les rayons partis du point A. Il est facile de déterminer ce point de réunion en considérant que parmi tous les rayons venant de A il en est un qui n'est pas dévié, celui qui passe par le point nodal *o*. Supposons donc le diaphragme enlevé et menons le rayon MN *oa* passant par *o* et parallèle à AT ; en effet, n'oublions pas que notre point A est à l'infini et envoie par conséquent à l'œil des rayons parallèles. Puisque le plan focal 2 est au foyer des rayons parallèles, il reçoit l'image précise du point A; cette image étant à la fois sur MN et sur *ba* (section du plan focal) est à leur intersection, c'est-à-dire en *a*.

Mais replaçons notre diaphragme; il est évident que le seul rayon admis par le trou sténopéique T fera aussi son image au point *a*. Pour trouver la direction du rayon réfracté venant du point A, c'est-à-dire la direction réfractée du rayon ATR, nous joindrons le point R au point *a*; le rayon ATR se réfractera donc dans l'œil suivant R *a*.

Dans l'œil emmétrope ayant sa rétine en 2, l'image de AB sera donc *ba*. Que sera l'image du même objet dans un œil myope ? Nous n'examinerons que la myopie axile, la seule que l'on rencontre dans l'immense majorité des cas.

Il n'y aura rien de changé aux conditions dioptriques de l'œil que la position de la rétine ou foyer principal postérieur. La rétine au lieu d'être en 2 sera en 3, l'œil étant simplement allongé.

Le point B fera son image à la rencontre de l'axe principal et de la rétine, c'est-à-dire en *b'*.

Le point A enverra dans l'œil un seul rayon AT qui rencontrera l'œil (ou plutôt le plan principal) en R et se réfractera dans la même direction que dans le cas précédent, puisque les conditions dioptriques, indice de réfraction, position du centre optique, sont restées les mêmes. C'est donc à la rencontre du rayon prolongé R*a* et de la section du plan focal postérieur 3 qu'il faudra chercher l'image du point A ; elle sera par conséquent en *a'*. L'image rétinienne de AB sur notre œil myope sera donc *a' b'*.

Dans le cas de l'œil hypermétrope, la rétine ou plutôt le plan focal postérieur serait en avant de 2, par exemple en 1, et on trouverait l'image de AB suivant les mêmes principes que tout à l'heure, c'est-à-dire le point B à la rencontre de l'axe principal et de la rétine, le point A à la rencontre de la rétine et du rayon réfracté *Ra*.

Essayons d'évaluer la grandeur de l'image rétinienne dans la position 3 de la rétine, en fonction de la distance TP du trou sténopéique à l'œil et de l'allongement *bb'* de ce dernier. Les autres cas se déduiront de celui-ci. En effet dans le cas de l'emmétropie, l'allongement sera nul ; il sera négatif dans le cas de l'hypermétropie.

En premier lieu :

(1) $$a'b' = b'c - a'c$$

Nous devons évaluer séparément *b'c* et *a'c*.

Occupons-nous d'abord de *b'c*.

Dans les triangles semblables *ob'c* et ABT, on a :

$$\frac{b'c}{ob'} = \frac{AB}{BT}$$

d'où :

$$b'c = ob' \times \frac{AB}{BT}.$$

Pour exprimer $a'c$, considérons les deux triangles semblables $aa'c$ et aNR ; ils donnent :

$$\frac{a'c}{aa'} = \frac{NR}{Ra}.$$

Mais aa' est peu différent de bb', allongement de l'œil ; quant à Ra, il peut être confondu avec Pb, longueur de l'œil emmétrope, 20 millimètres (à cause du voisinage de T et du foyer antérieur, qui fait que Ra est presque parallèle à Pb). On peut donc remplacer l'équation précédente par la suivante, en convenant de prendre pour unité le millimètre :

(2) $$\frac{a'c}{bb'} = \frac{NR}{20}.$$

Quant à NR, il représente NP + PR, qui peuvent être évalués séparément.

Dans les deux triangles semblables NPo et ABT, on a :

$$\frac{NP}{Po} = \frac{AB}{BT},$$

d'où :

$$NP = Po \times \frac{AB}{BT}$$

Si nous remarquons que PO représente la distance entre la cornée et le centre optique, c'est-à-dire 5 millimètres, nous pourrons écrire :

$$NP = 5 \times \frac{AB}{BT}.$$

Dans les deux triangles semblables TPR et ABT, on a :

$$\frac{PR}{TP} \times \frac{AB}{BT},$$

d'où :

$$PR = TP \times \frac{AB}{BT}.$$

Nous pouvons donc dire :

$$NR = NP + PR = (5 + TP)\frac{AB}{BT}.$$

Donc en remplaçant dans l'équation (2) NR par cette valeur, nous avons après réduction :

$$a'c = \frac{bb'}{20} = \frac{AB}{BT} \times (5 + TP).$$

Reportons-nous maintenant à l'équation (1) ; nous avons en remplaçant $b'c$ et $a'c$ par leurs valeurs,

$$a'b' = \left(ob' \times \frac{AB}{BT}\right) - \left(\frac{bb'}{20}(5 \times T\,P)\frac{AB}{BT}\right).$$

On peut simplifier cette expression de la grandeur de l'image rétinienne en remarquant d'abord que $\frac{AB}{BT}$ est égal au rapport de la grandeur de l'objet à sa distance au trou sténopéique. On peut donc appeler une fois pour toutes l'objet L et sa distance D.

Remarquons ensuite que BB' est l'allongement de l'œil myope ; on l'exprime d'ordinaire algébriquement par n.

De plus, TP est la distance du trou sténopéique à l'œil ; on peut l'exprimer par f.

Reste la valeur ob' ; elle représente $ob + bb'$, c'est-à-dire $15 + n$.

Nous aurons donc pour grandeur de $a'b'$:

$$\left(15 + n - \frac{n\,(5 + f)}{20}\right)\left(\frac{L}{D}\right),$$

ou, en réduisant,

(3) $$a'b' = \frac{L}{D}\left(15 + \frac{(15 - f)}{20}\right).$$

Dans cette formule, toutes les valeurs sont déterminées : d'abord $\frac{L}{D}$ exprime le rapport de la grandeur de l'objet à sa distance ; il est constant pour un même objet une même distance.

En second lieu, $15 - f$ représente la distance entre le trou sténopéique et le foyer antérieur de l'œil ; ce dernier en effet, comme on le sait, à 15 millimètres en avant de la cornée. Cette valeur $15 - f$ est donc positive quand le trou est entre le foyer antérieur et l'œil, négative dans le sens opposé.

Quant à n, allongement de l'œil myope ou raccourcissement de l'œil hypermétrope, sa valeur est bien déterminée depuis les travaux de Donders et de Landolt ; on sait que l'œil s'allonge de 3 millimètres pour 10 dioptries de myopie, et qu'inversement à une hypermétropie de 10 dioptries corres-

pond un raccourcissement de 3 millimètres. Donc n vaut 0,3 par dioptrie; il est positif pour la myopie, négatif pour l'hypermétropie, nul pour l'emmétropie.

5° Nous avons maintenant à discuter la formule précédente, discussion qui nous donnera des conclusions très instructives.

Supposons que l'objet soit constant et maintenu à une distance fixe de l'œil; le rapport $\frac{L}{D}$ reste constant, quel que soit l'état de la vision.

Plaçons le trou sténopéique au foyer antérieur de l'œil, c'est-à-dire à 15 millimètres devant l'œil réduit. Dans notre équation (3), le terme $15-f$ devient 0 et la grandeur de l'image rétinienne s'exprime par

$$\frac{E}{D} \times 15.$$

On voit que la longueur de l'œil n'a plus d'influence sur la grandeur de l'image rétinienne.

C'est là un fait très important à considérer, car il nous offre un moyen de déterminer, pour tous les yeux, indépendamment de la réfraction, l'acuité visuelle.

Je sais bien que nous n'obtiendrons pas, en faisant regarder l'œil par un aussi petit trou, l'acuité *ordinaire* de la vision, car nous diminuerons dans de notables proportions l'éclairage de l'image rétinienne. Mais a-t-on la prétention de mesurer quelquefois l'acuité visuelle *absolue*? Ce serait une étrange illusion; personne ne niera que l'éclairage ait sur cette fonction une grande influence; or, il n'existe certainement pas deux examens consécutifs dans lesquels on puisse comparer les conditions d'éclairage. « Les objets présentés à l'œil pour éprouver son acuité visuelle, ai-je dit dans l'ouvrage cité plus haut, ne peuvent être le plus habituellement placés qu'au fond d'une chambre éclairée par une, deux ou trois fenêtres. Quoi de plus variable que l'éclairement de cette chambre? Cet éclairement varie avec le nombre de fenêtres, avec l'étage de l'appartement, avec la largeur de la rue, avec la hauteur des murs situés en face de la fenêtre, avec l'exposition, avec l'état du ciel. Or il est facile de concevoir que la clarté des objets d'épreuve peut varier au moins de 1 à 4, suivant ces condi-

tions multiples. La simple variation de la clarté du jour suivant l'heure, la saison et la pureté du ciel, peut seule dépasser ce chiffre. »

On ne peut donc, en l'absence de toute mesure objective de l'éclairage (et une telle mesure est aujourd'hui *impossible*), assigner à l'acuité visuelle de valeur absolue, mais seulement une valeur relative à celle d'un autre œil pris comme terme de comparaison dans les mêmes conditions. Or, l'emploi du trou sténopéique est en mesure de nous donner d'une manière précise cette valeur relative.

Notons encore que cette méthode élimine l'influence, *dont on ne tient pas assez compte*, de la grandeur de la pupille sur l'éclairage des images rétiniennes. Prenez deux yeux dans les mêmes conditions extrinsèques, mais dont l'un ait une pupille de 1 millimètre de diamètre tandis que l'autre aura une pupille large de 8 millimètres; l'un admettra un cône lumineux de 1 millimètre carré de base, l'autre un cône lumineux de 50 millimètres carrés. L'éclairement de chaque point de l'image rétinienne sera donc 50 fois plus considérable dans le second que dans le premier. L'emploi du trou sténopéique, dont la largeur est inférieure au diamètre minimum de la pupille, élimine l'influence de cette dernière et rend pour tous les yeux, malgré la différence de leurs pupilles, les conditions uniformes.

Si l'on ajoute à ces considérations celles de l'uniformité de grandeur des images rétiniennes en dépit de l'état de la réfraction, celle de la neutralisation du muscle accommodateur, et celle de la correction immédiate des amétropies, on demeure convaincu que l'emploi du trou sténopéique placé au foyer antérieur est un moyen simple et précis, plus précis que les méthodes ordinaires, de déterminer l'état relatif de l'acuité visuelle.

Remarquons seulement que le foyer antérieur de l'œil réel est à 13 millimètres devant la cornée, car le premier plan principal se trouve à 2 millimètres derrière le sommet de cette membrane.

On pourra donc placer le diaphragme avec son trou au fond d'un petit tube de 13 millimètres de longueur, dont on ré-

glera la position de manière à ce que le plan passant par ses bords vienne raser le sommet de la cornée.

6° Supposons maintenant que l'on place le trou sténopéique en avant ou en arrière du foyer antérieur ; qu'arrivera-t-il ? *Cela dépend alors de l'état de réfraction de l'œil et cela nous fournit un moyen de déterminer d'emblée cet état de réfraction.*

Prenons d'abord le cas de l'emmétropie.

Rappelons-nous la formule :

$$a' = \frac{L}{D}\left(15 + \frac{(15 - f)\, n}{20}\right).$$

Comme la valeur n est nulle, le terme $\frac{(15 - f)\, n}{20}$ est égal à 0, et par conséquent, quel que soit f, la grandeur de l'image rétinienne est toujours

$$\frac{L}{D} \times 15.$$

Donc, *dans l'emmétropie, la grandeur de l'image ne varie pas si l'on approche ou si l'on éloigne le trou sténopéique de l'œil.*

7° Prenons maintenant le cas de la myopie. Dans ce cas, n a une valeur positive, et le terme :

$$\frac{(15 - f)\, n}{20}$$

aura une valeur positive si f est plus petit que 15, une valeur négative si f est plus grand que 15, et une valeur nulle pour $f = 15$.

En d'autres termes, si le trou sténopéique est placé au foyer antérieur, la grandeur de l'image rétinienne sera comme plus haut :

$$\frac{L}{D} \times 15$$

Si le trou est plus près de l'œil, en désignant par α la valeur du terme $\frac{(15 - f)\, n}{20}$, on aura :

$$\frac{L}{D}(15 + \alpha)$$

Si le trou est plus loin de l'œil que 15 millimètres l'image sera :

$$\frac{L}{D}(15 - \alpha).$$

Donc, *dans la myopie, la grandeur de l'image rétinienne augmentera quand on rapprochera le trou sténopéique de l'œil, et diminuera quand le trou s'éloignera de l'œil.*

Exemple numérique :

Pour une myopie de trois dioptries, la grandeur de l'image sera :
pour une distance de 30 millimètres du trou à l'œil,

$$\frac{L}{D} \times 14,25;$$

pour une distance ds 20 millimètres,

$$\frac{L}{D} \times 14,75;$$

pour une distance de 15 millimètres (foyer antérieur),

$$\frac{L}{D} \times 15;$$

pour une distance de 10 millimètres,

$$\frac{L}{D} \times 15,25.$$

Si la myopie devient plus forte, les variations de grandeur de l'image augmentent :

Soit une myopie de 10 dioptries ; si le trou est placé à 30 millimètres devant l'œil, l'image est :

$$\frac{L}{D} \times 12,75.$$

Si on rapproche le trou jusqu'à 20 millimètres, l'image devient :

$$\frac{L}{D} \times 14,25.$$

Si on rapproche le trou jusqu'à 15 millimètres, elle est de :

$$\frac{L}{D} \times 15.$$

Et enfin, pour une distance de 10 millimètres :

$$\frac{L}{D} \times 15,75.$$

8° Dans le cas de l'hypermétropie, n acquiert une valeur négative, et alors, si f est plus petit que 15, l'image est :

$$\frac{L}{D}(15-\alpha).$$

Si $f=15$, elle devient :

$$\frac{L}{D}\times 15.$$

Si f est plus grand que 15, elle est :

$$\frac{L}{D}(15+\alpha).$$

L'image rétinienne diminue donc quand on rapproche le diaphragme de l'œil, elle s'agrandit au contraire quand le trou sténopéique s'éloigne de l'œil.

Prenons les mêmes exemples numériques que pour la myopie.

Soit une hypermétropie de trois dioptries. Si l'on place le diaphragme à 30 millimètres devant l'œil, l'image rétinienne a pour largeur :

$$\frac{L}{D}\times 15{,}75.$$

Rapprochons le diaphragme de 10 millimètres, l'image devient :

$$\frac{L}{D}\times 15{,}25.$$

Rapprochons le diaphragme de 5 millimètres (il sera alors au foyer antérieur), l'image devient :

$$\frac{L}{D}\times 15.$$

Plaçons le diaphragme à 10 millimètres devant l'œil, l'image devient :

$$\frac{L}{D}\times 14{,}75.$$

Supposons maintenant une hypermétropie de dix dioptries. Plaçons le trou sténopéique comme tout à l'heure à 30 millimètres devant l'œil, l'image rétinienne sera plus grande que précédemment ; en effet on obtient alors :

$$\frac{L}{D}\times 17{,}25.$$

Si le diaphragme est avancé jusqu'à 20 millimètres devant l'œil, la largeur de l'image tombe à :

$$\frac{L}{D} \times 15{,}75.$$

A 15 millimètres, elle est comme on sait :

$$\frac{L}{D} \times 15.$$

Enfin à 10 millimètres devant l'œil, le trou sténopéique produit une image de :

$$\frac{L}{D} \times 14{,}25.$$

Les exemples précédents montrent donc non seulement que l'image varie de grandeur suivant la position du diaphragme, mais encore que la grandeur *de cette variation augmente avec le degré de l'amétropie.*

L'examen des cas précédents suffit à prouver ce que je disais plus haut, que dans l'astigmatisme l'image s'élargit dans le méridien hypermétrope quand on rapproche le diaphragme de l'œil, tandis qu'elle se rétrécit dans le méridien myope, et réciproquement.

9° Le trou sténopéique, construit dans les conditions que j'ai exprimées précédemment, nous fournit un second moyen rapide de reconnaître l'existence, la nature et dans une certaine mesure le degré d'une amétropie. En effet, en le déplaçant latéralement devant l'œil, l'objet considéré semble se déplacer en même temps quand il y a amétropie ; dans le cas de myopie, il y a déplacement apparent dans le même sens que le déplacement du diaphragme ; dans l'hypermétropie, l'objet semble se déplacer en sens contraire ; dans l'emmétropie, le déplacement est nul.

Considérons la figure 2. Elle représente l'œil schématique de Donders réduit à son plan principal unique CE (représentant la cornée), et à son plan focal postérieur situé en 2 dans l'emmétropie (rétine).

Supposons que cet œil regarde un point infiniment éloigné L (représenté beaucoup plus rapproché pour la commodité de la figure). Ce point envoie des rayons dans toutes les directions ; ceux qui rencontrent l'œil se réunissent en *l*, aussi bien par exemple le rayon LB que le rayon LA. Si donc nous

plaçons en A un trou sténopéique qui recueille le rayon LA, ce rayon rencontrera la rétine en l ; si nous déplaçons juqu'en B notre trou sténopéique, il recueillera le rayon LB qui forme aussi son image en l. Donc l'image n'aura point changé de place, et il n'y aura pas de déplacement apparent.

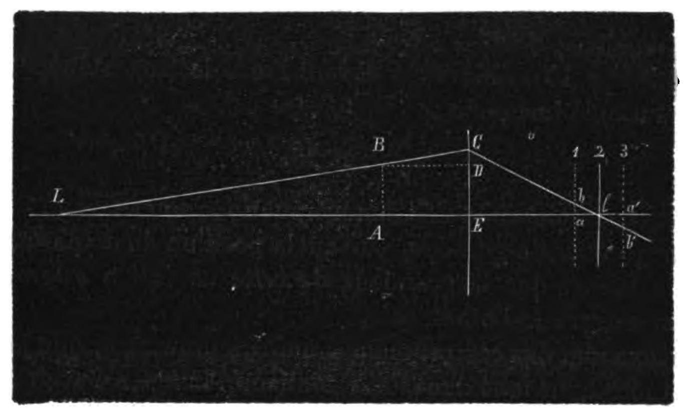


Figure 2.

Mais si l'œil est myope, la rétine sera en 3 sur la figure ; le rayon LA formera son image en a', tandis que le rayon LB formera la sienne en b'. L'image rétinienne se déplacera donc de a' en b' pendant que le diaphragme se sera déplacé de A en B; donc, d'après la loi de la projection renversée des images, le mouvement *apparent* de l'objet aura lieu dans le même sens que le mouvement du diaphragme.

C'est le contraire pour l'hypermétropie. En effet, la rétine étant en avant de celle de l'œil emmétrope, c'est-à-dire en 1 sur la figure, le rayon LA la rencontrera en a et le rayon LB en b. Par conséquent, si le diaphragme est déplacé de A en B, l'image du point L se déplacera dans le même sens *sur la rétine*, c'est-à-dire de a en b, *mais en sens contraire dans l'espace.*

Il est facile de montrer que ce déplacement apparent est proportionnel à l'allongement ou au raccourcissement de l'œil amétrope par rapport à l'œil emmétrope, c'est-à-dire, au degré de l'amétropie.

En effet, considérons les deux triangles semblables $la'b'$ et CEl. Ils nous donnent la relation suivante :

$$\frac{a'b'}{CE} = \frac{l'a'}{El}$$

Or $a'b'$ est le déplacement de l'image rétinienne ; appelons le d.

CE est égal à AB, car en réalité, le point L étant à l'infini, le rayon LC est parallèle au rayon LE (il en est autrement sur la figure). Mais AB représente le déplacement du trou sténopéique ; appelons-le D.

Quant à la', c'est l'allongement de l'œil myope, on peut le représenter, comme précédemment, par n.

Reste El, qui est la longueur de l'œil emmétrope et qui a par conséquent une valeur constante de 20 millimètres.

On a donc :

$$\frac{d}{D} = \frac{n}{20}$$

C'est-à-dire, *le déplacement rétinien de l'image, et par suite, le déplacement apparent de l'objet est au déplacement latéral du trou sténopéique dans un rapport proportionnel à l'allongement de l'œil myope et par suite au degré de la myopie.*

On montrerait tout aussi facilement que le déplacement apparent de l'objet est proportionnel au raccourcissement de l'œil hypermétrope et par conséquent au degré de l'hypermétropie.

Ces données sont, du reste, évidemment applicables aux méridiens myopes ou hypermétropes des yeux astigmates.

10° Ce déplacement apparent des objets constitue une réaction très délicate des yeux amétropes, ou, d'une manière plus générale, *des yeux non adaptés à la distance à laquelle ils regardent.*

Ainsi, pour prendre un exemple un peu différent des précédents, on peut très bien par ce moyen déterminer le *punctum remotum* des yeux myopes. En effet le myope regardant un objet trop éloigné à travers le trou sténopéique agité latéralement, verra l'objet se déplacer dans le même sens. Si l'on rapproche l'objet, l'amplitude du déplacement apparent diminuera jusqu'au *punctum remotum*, où il n'y aura plus de déplacement. Dès que l'objet aura dépassé ce point, le déplacement apparent se produira en sens contraire.

D'une façon générale, tout œil exactement adapté, soit naturellement, soit artificiellement, à la distance de l'objet qu'il regarde, *ne constatera aucun déplacement de cet objet* en déplaçant latéralement le trou sténopéique ; si cet œil est trop réfringent pour la distance de l'objet, soit par *myopie*, soit par *accommodation*, soit par la présence de verres *trop convexes* ou *trop peu concaves*, il constatera un déplacement apparent de l'objet *dans le même sens* que le mouvement du trou sténopéique ; si l'œil est trop peu réfringent pour la distance de l'objet, soit par *hypermétropie*, soit par la présence de verres *trop concaves* ou *trop peu convexes*, il observera un déplacement apparent de l'objet *en sens contraire* du déplacement du trou sténopéique.

D'UNE MODIFICATION APPORTÉE AU PROCÉDÉ
DIT DE
TRANSPLANTATION DU SOL CILIAIRE.

Par **PANAS**, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris.

La méthode de *redressement* des bulbes pileux, comme moyen de traitement de l'entropion et du trichiasis de la paupière supérieure est une opération fort ancienne. Aétius après Léonide, et un siècle plus tard Paul d'Égine en donnent une description détaillée, qui, par la suite des temps, fut oubliée au point que Jäsche et Arlt passent pour avoir inventé à nouveau la méthode opératoire en question.

L'opération d'Aétius comprenait trois temps :

1° Division du bord palpébral en deux feuillets, dont l'antérieur ou cutané contient les cils avec leurs racines ;

2° Excision d'un lambeau semi-lunaire ou myrtiforme de la peau ;

3° Suture embrassant, par *cinq points*, le feuillet antérieur et ayant pour effet de le transplanter au-dessus de sa position naturelle.

Le procédé de Jäsche-Arlt ne diffère pas sensiblement, avons nous dit, de celui des anciens. Toutefois Arlt, ayant reconnu

plus tard que l'isolement complet du pont de peau contenant les cils exposait à la suppuration et même à la gangrène du petit lambeau cutané, il s'est borné à le mobiliser assez pour qu'une fois les sutures placées, les cils ne viennent plus frotter sur l'œil.

Anagnostakis supprime également le dédoublement du bord libre de la paupière en deux feuillets. Il supprime en outre toute excision de la peau, à moins de laxité trop grande de celle-ci. Et chose capitale, il fixe le lambeau ciliaire remonté, non plus à la lèvre supérieure de l'incision cutanée, mais à la partie la plus élevée du tarse, voire même au ligament fibreux suspenseur de celui-ci, après excision d'une bandelette du muscle orbiculaire.

Depuis bientôt quinze ans que je me sers du procédé d'Anagnostakis, j'ai obtenu de nombreux succès. Les quelques modifications de détail que j'y ai apportées sont :

1° La dissection complète du lambeau ciliaire du haut en bas jusqu'au bord libre, où il ne tient plus que par la muqueuse ;

2° La non-excision du muscle orbiculaire que je dissèque et que je refoule simplement en haut au moyen d'un crochet mousse ;

3° La fixation du lambeau ciliaire, toujours sur le ligament suspenseur, qui, grâce à sa souplesse, ne se laisse pas arracher par le passage des aiguilles comme cela arrive souvent pour le tarse. Toujours je me sers pour fixer la paupière à opérer d'une large plaque en corne que je confie à un aide. Bien maniée, cette plaque permet de pratiquer l'opération à sec, et a l'avantage sur les pinces de Desmarres et de Snellen de laisser la paupière à découvert, et de rendre plus complète et plus facile la dissection du lambeau, surtout vers les deux extrémités de celui-ci.

Depuis deux ans, j'ai ajouté dans les cas de trichiasis invétéré avec involution du tarse, ainsi qu'on ne l'observe que trop souvent chez les vieux granuleux porteurs de trachomes, un élément nouveau, la *tarsotomie*, qui s'est montrée à moi tout aussi efficace et bien plus facile dans son exécution que l'opération de l'évidement du tarse de Snellen.

Rien n'est changé pour cela dans le plan primitif de l'opé-

ration de la transplantation tel que je viens de le décrire plus haut. La seule différence consiste dans la section transversale du tarse, pratiquée avant l'application des points de suture.

Le tarse qui est comme recoquillé se défléchit, et une fois les sutures serrées, la paupière se trouve quelque peu en ectropion. L'expérience m'a démontré que cet excès de redressement n'est point à craindre, et que peu de jours après l'opération la paupière reprend sa rectitude. Jamais on n'a à craindre en pareils cas de trop faire. La force rétractile du trachome est telle que nos opérations orthomorphiques péchent toujours par défaut plutôt que par excès.

Un scrupule, purement théorique, m'avait arrêté pendant quelque temps; c'était celui de la section forcée des glandes de Meibomius contenues, comme on sait, dans l'épaisseur du tarse. Mais, soit que le fonctionnement de ces glandes sébacées soit physiologiquement peu actif ainsi que le professe Sappey; soit que dans les cas de trachome palpébral ces glandes fortement endommagées par le processus morbide ne secrètent presque plus; toujours est-il que je n'ai jamais constaté le moindre inconvénient résultant de la section de ces petits organes glanduleux.

D'ailleurs il n'est nullement démontré que dans l'évidement du tarse, tel que le pratique Snellen, ces glandes ou leurs conduits excréteurs ne soient lésés, au moins en partie.

Depuis que j'ai joint la tarsotomie à la transplantation du sol ciliaire, les quelques cas rebelles au traitement que je rencontrais de temps à autre n'existent plus pour moi. Aussi ai-je cru faire chose utile que de consigner dans ces Archives les résultats de ma pratique contre une maladie aussi commune et aussi tenace que l'est le trichiasis invétéré des granuleux.

On n'objectera pas que c'est là une complication ajoutée à une opération qui ne manque pas par elle-même que d'être minutieuse et délicate. Une fois le tarse disséqué et mis à nu par sa face cutanée, la plaque en corne étant en place et la paupière tendue et attirée en bas par le chirurgien, celui-ci pratique une section horizontale du tarse à trois millimètres au-dessus du bord libre, et d'une commissure à l'autre. On peut, suivant les cas se borner à la section du tarse ou diviser

en même temps la conjonctive sous-jacente. Je préfère, comme règle, pratiquer une section totale au milieu et incomplète, en tant que conjonctive, vers les deux angles.

DU GLIOME DE LA RETINE.

Par **F. PONCET** (de Cluny).

Il y a quelques années, en 1875, nous avons publié, en collaboration avec le professeur Gayet, un mémoire sur le gliôme à propos d'un cas remarquable de cette tumeur, rencontré à la Clinique ophthalmologique de Lyon (Archives de Physiologie). La littérature médicale était, à cette époque déjà fertile en observations de ce genre Depuis les premiers examens histologiques de Robin (1857), jusqu'à la thèse de Thalberg (1874), la série était longue. Dans ces derniers temps les ophthalmologistes n'ont cessé d'accumuler les matériaux sur ce point. A dater de 1875, nous ne trouvons pas moins de 25 mémoires ou observations sur le gliôme, épars dans tous les journaux de l'Ancien et du Nouveau-Monde: signalons au milieu de cette riche collection, le travail de Vogler, élève de Hirschberg, qui a rassemblé plus de 60 observations.

La monographie du professeur de Berlin et un travail récent de Carlo de Vincentiis, professeur à Palerme, forment les deux derniers documents les plus complets que nous possédions sur la matière.

Ajoutons que la moyenne de la fréquence des cas relevés par Græfe, Arlt, Coccius, Moren, Leber, Vincentiis serait de 3,9 00/00 sur plus de 3,000 malades.

Il semblerait donc qu'après cela, tout a dû être dit sur l'origine, la nature, l'évolution et la thérapeutique de cette tumeur. Il n'en est rien et le seul fait sur lequel les auteurs soient d'accord, c'est peut-être la structure élémentaire du gliôme. Mais quant à connaître exactement le point de son origine, la difficulté est grande. Peut-elle même être résolue? Les variétés du gliôme ont été établies d'après certains caractères discutables. En dernier lieu, quelques observations tendraient

à prouver que ces tumeurs, dont la récidive est souvent rapide, exubérante, peuvent être opérées sans repullulation immédiate.

Ce sont ces différents points que nous essaierons d'exposer à propos d'un fait remarquable qui s'est présenté à la clinique de notre collaborateur, M. le D[r] Landolt, lequel a bien voulu nous confier l'examen des pièces anatomiques et nous communiquer l'observation suivante :

Observation. — B... (Lucien), âgé de 5 ans, a toujours joui d'une bonne santé; il est normalement développé et bien nourri. Son père s'est aperçu par hasard, il y a deux mois et demi, que le jeune garçon ne voyait pas de l'œil gauche; puis on remarqua que la pupille de cet œil était dilatée. C'est alors qu'on l'amène à la clinique, le 5 novembre 1881.

A l'examen du malade, la vision de l'œil gauche est entièrement abolie; la pupille est dilatée; le cristallin est un peu opaque. A l'éclairage oblique, aussi bien qu'à l'ophthalmoscope, on perçoit un reflet jaune rougeâtre provenant du fond de l'œil. Les vaisseaux rétiniens ne sont pas visibles sur ce dernier, qui fait saillie dans le corps vitré. Le diagnostic porté fut : gliôme de la rétine.

M. Landolt pratiqua, en conséquence, le 6 novembre, l'énucléation de l'œil gauche. L'opération est faite suivant la méthode usuelle. Le nerf optique est coupé près du globe oculaire. La surface de section présente un aspect absolument normal, et l'œil n'est pas encore perforé par la tumeur. Le soir, il y a un peu de gonflement des paupières, peu de secrétion, pas de fièvre. La guérison s'effectue promptement, et, quatre jours après l'opération, le malade quitte la clinique.

Il revient le 18 mars 1882. Il est maigre, faible et anémique, manque d'appétit et vomit quelquefois après ses repas. Il n'a pas eu de symptômes cérébraux bien caractérisés. Depuis deux mois, le gliôme a récidivé dans l'orbite gauche. La tumeur remplit cette cavité, fait une saillie considérable, dépassant même le front de quelques centimètres, sans adhérer aux bords de l'orbite.

Sur les instances du père, l'ablation sous-périostée de la tumeur fut pratiquée dans la narcose au moyen de l'éther. L'opération réussit très bien. Il n'y a pas d'adhérences avec les os, et l'orbite est entièrement nettoyé de toute masse néoplasique. L'hémorrhagie est peu considérable. Le soir, le pouls est à 100; il n'y a pas d'élévation de température, pas de douleurs.

La guérison s'achève normalement. L'état général du petit patient s'améliore d'une façon considérable; l'appétit, l'embonpoint et l'entrain sont revenus. L'orbite se remplit de plus en plus de granulations; les paupières s'enfoncent dans la cavité orbitaire.

Le 30 mars, le jeune garçon est assez rétabli pour quitter la clinique et continuer de se faire soigner à la maison.

Jusqu'aujourd'hui, nous n'avons pas entendu parler de récidive de la tumeur (1er juin). (Landolt.)

Nous aurons deux parties à examiner dans la pièce pathologique : le bulbe et la tumeur récidivée sur place.

La *tumeur*, de la grosseur d'un gros œuf de poule, était de consistance molle, cérébrale. A la coupe, elle présentait sur les parties périphériques de nombreuses hémorrhagies qui masquaient un peu sa couleur vraie ; au centre, son aspect, était caractéristique. Le tissu était blanc, absolument analogue à une coupe de moelle. La substance médullaire était traversée par des travées de tissu fibreux qui la soutenaient.

Cette couleur blanche, cérébrale, bien différente de la coupe de l'encéphaloïde, suffit à caractériser le gliôme. L'examen histologique a confirmé ce diagnostic : petites cellules variant de 5 à 8 μ, avec un très fin contour protoplasmatique, le noyau remplissant souvent presque tout l'élément. Ce noyau, ne l'oublions pas, est très granuleux, se colore vivement et rapidement par la purpurine, le protoplasma restant incolore. Aux remarques insérées dans notre premier mémoire sur la structure du très fin réseau fibrillaire et peut être fibrineux, qui se retrouve entre les cellules, nous ajouterons seulement quelques particularités sur l'agencement et la constitution de ces cellules.

Première remarque : Dans une tumeur qui récidive aussi vite que le gliôme, n'est-il pas curieux de ne rencontrer que très rarement des éléments à noyaux en bissac ou à double nucléole ? Or, malgré les très nombreuses coupes pratiquées dans la tumeur et les examens par dissociation, nous pouvons dire que ces éléments en voie de multiplication par division médiane sont difficiles à trouver, même aux plus forts grossissements ; et ce n'est pas à ce mode d'évolution qu'il faut rapporter l'accroissement si rapide du gliôme. S'il existait, nous devrions, dans des néoplasmes aussi exubérants, le constater aisément, et, nous l'affirmons, les cellules à noyaux multiples sont infiniment rares.

Deuxième fait : Le contact des cellules, assez condensées pour qu'elles prennent souvent un aspect polygonal, ne se fait

pas cependant en réalité par des lignes droites ; en un mot, les éléments ne présentent pas des surfaces planes d'adossement. Pour s'en convaincre, il suffit, sur des coupes fines, d'examiner les cellules qui se sont détachées dans la préparation ou celles qu'on a pu isoler par une dissociation dans l'alcool au 1/3, ces éléments étant colorés à la purpurine, c'est-à-dire à noyau rouge, à protoplasma incolore. Les contours apparaissent alors hérissés de fines granulations qui s'emboîtent et forment le groupement des cellules. Ces granulations protoplasmatiques peuvent se détacher et elles abondent sur les bords des coupes fines, nageant dans la glycérine.

Nous rapprocherons ce fait de l'absence des noyaux doubles pour la genèse de la tumeur.

Bulbe oculaire. — Le bulbe énucléé ne présentait rien d'anormal comme conformation extérieure : pas d'ectasie, pas de perforation.

Après un séjour de quelques semaines dans le liquide de Müller, nous avons pratiqué différentes sections en arrière du cristallin et à 4 millimètres en avant de la papille, de façon à isoler un cylindre intermédiaire. Ces deux sections nous ont permis de constater les dispositions des membranes internes. Tout d'abord, signalons la coagulation du corps vitré par le liquide de Muller, ce qui nous indique déjà la présence d'un exsudat fibrineux dans cette tumeur.

La figure I montre schématiquement les rapports des membranes derrière le cristallin. La sclérotique (1) et la choroïde (2) sont à leur place, mais la rétine, dont le filet jaunâtre est facile à reconnaître, n'est pas dans son rapport normal ; elle forme au milieu de l'œil un repli de décollement ; de chaque côté les deux plis adossés peuvent être suivis sur une portion de la choroïde en s'éloignant du centre, mais à un moment donné la rétine cesse, la choroïde seule est adossée à la sclérotique.

La figure II, qui représente une section dans le segment postérieur, est plus démonstrative.

Le centre de l'œil est occupé par une tumeur centrale, plissée (3). Sur un de ses côtés, mais séparée d'elle par l'exsudat vitré, une portion de la rétine est adossée de loin à la cho-

roïde. La rétine est interrompue sur la moitié du pourtour choroïdien. Enfin, en un point (4), la choroïde est plus épaisse qu'à l'état normal.

Pour ne pas revenir sur la description des rapports qui sera complétée par les coupes perpendiculaires à ses segments, nous dirons que de la papille du nerf optique s'élevait une tumeur centrale acquérant bientôt un centimètre de diamètre sur un côté ; la rétine se retrouvait voisine de la choroïde, mais elle était décollée par un exsudat ; sur l'autre, elle était absente. La tumeur centrale (le gliôme) paraît donc s'être développée aux dépens d'une seule moitié latérale de la rétine.

Nous décrirons le segment antérieur et le segment postérieur sur des coupes d'avant en arrière.

Segment antérieur. — Toutes les parties sont englobées dans un exsudat durci par le bichromate. La chambre antérieure, la face postérieure de l'iris, le ligament suspenseur, la face postérieure du cristallin, toutes ces parties sont moulées dans l'exsudat.

En suivant la zone ciliaire, il est aisé de constater que la rétine, en arrivant à cette zone, se réfléchit vers le centre du globe, près de la face postérieure du cristallin, en arrière duquel se forme le convolvulus ordinaire de ces décollements.

La sclérotique est saine.

La cornée ne présente aucune altération dans son tissu propre, dont les lames sont plutôt atrophiées par tassement excentrique. Pas de prolifération des cellules fixes, pas d'accumulation des cellules migratrices. Membrane de Bowmann, intacte. Cependant sur la membrane de Descemet, au centre de la face interne, en contact avec l'exsudat, nous relevons quelques cellules de gliôme paraissant *greffées* sur l'endothélium de cette membrane, lequel en général est sain.

L'espace de Fontana n'existe plus : à la périphérie l'iris est accolée à la cornée. Le tissu iridien n'est pas dégénéré ; il est plutôt atrophié ; les éléments cellulaires sont tassés les uns contre les autres, leurs noyaux sont encore visibles quoique petits et rassemblés.

Les vaisseaux rares sont de calibre rétréci : les plus volu-

mineux ont leur lumière oblitérée par un exsudat : à la limitante interne s'accumulent quelques noyaux endothéliaux ; les autres membranes sont presque anhistes. C'est, en un mot, la formation des cellules géantes, sans la dégénérescence granulo-graisseuse spéciale à la tuberculose.

La capsule du cristallin et son épithélium sont à l'état normal.

L'exsudat dans lequel est moulée la lentille contient, sous les procès, et en avant du repli rétinien, quelques cellules à protoplasma hypertrophié ; mais là encore pas de prolifération gliomateuse ; plus en arrière et le long des bandelettes rétiniennes décollées, l'exsudat renferme une quantité de ces énormes cellules à pigment, si caractéristiques de l'organisation du corps vitré, éléments dont le protoplasma à grosses granulations verdâtres ne se colore pas par l'hématoxyline ; ils contiennent un ou deux noyaux vivement teintés en bleu, et quelquefois un globule sanguin coloré en rose, si usage a été fait de l'éosine avec l'hématoxyline. Ces grosses cellules migratrices pénètrent même les bandelettes rétiniennes.

Les coupes les mieux réussies, portant sur cette partie de la rétine décollée, démontrent pour cette membrane l'hypertrophie de la substance de soutien, avec conservation de noyaux très abondants, très nets, siégeant au niveau de la couche externe du grain. L'hématoxyline les fait ressortir en grande quantité. Ce sont les noyaux des cellules à pied ou fibres de Muller ; dans cette portion de la rétine, nous ne constatons pas d'altération gliomateuse, ni d'hypertrophie numérique de ces grains. Leur volume est même atrophié, et ils sont assurément moins gros que les cellules de gliôme.

Le néoplasme apparaît au voisinage des procès ciliaires, en arrière précisément de ces bandelettes rétiniennes décollées. Là nous trouvons, au milieu de l'exsudat hémorrhagique qui occupe le segment postérieur du bulbe, des fusées de cellules gliomateuses, irrégulièrement disséminées dans le corps vitré.

Sous les procès et le muscle ciliaire, le mal est déjà avancé ; cependant il ne provient pas d'une propagation partie du tractus uvéal ; le muscle ciliaire est atrophié, mais non gliomateux. En descendant du côté de la papille, le long de la zone

ciliaire, le pigment choroïdien s'est détaché, il est passé dans le corps vitré où il est absorbé en même temps que le pigment hémorrhagique. Les éléments cellulaires rétiniens de cette zone sont plutôt atrophiés, tassés, changés de direction. Le noyau est net, bien que petit. Puis, en contact avec ces cellules atrophiées, apparait tout à coup une greffe gliomateuse avec ses cellules caractéristiques. La transition, la transformation des cellules de la rétine (région ciliaire) en éléments gliomateux ne pourrait être que difficilement établie. La différence des deux éléments est brusque, sans préparation.

Partie médiane de l'œil. — Les coupes faites dans cette région ont donné un décollement de la rétine, d'abord en ovale allongé, puis en plis rayonnés formant cercle plus ou moins irrégulier; le tout englobé dans l'exsudat du corps vitré.

Ces replis de la rétine, formés comme nous l'avons dit aux dépens d'une seule moitié de la membrane nerveuse, offrent la disposition classique (1) : — tissu sclérosé, vaisseaux en dedans gorgés de globules sanguins. La limitante externe est encore visible; sur plusieurs points il est possible de reconnaître la direction des plis de son tissu, et même les couches des grains externes et internes. Ailleurs, et c'est la plus grande partie de cette coupe, la rétine est absolument dégénérée, gliomateuse. La dégénérescence est telle que les cellules du néoplasme sont déjà altérées, les granulations du noyau ne sont pas visibles; il existe un début de régression colloïde et graisseuse. Ce n'est pas en ce point de la rétine qu'il faudrait chercher le type de la transformation néoplasique. Les vaisseaux ont résisté cependant à l'envahissement : ils sont gorgés de sang, et les parois comprimées, colorées en rose par le carmin, ne présentent plus trace de cellules ou de noyau d'aucune sorte. Quelques-uns néanmoins, très rares, affectent une altération particulière; la paroi externe fibreuse mesurant 10 à 12 μ persiste, colloïde, rosée; en-dedans se trouve un amas de cellules gliomateuses, dégénérées, graisseuses, mal colorées, mélangées à des globules sanguins; enfin une zone centrale d'éléments gliomateux plus sains forme la lumière

(1) Planche 44. Anat. Path. Atlas de Perrin et Poncet.

réelle du vaisseau, lequel est encore gorgé de globules sanguins. L'altération a donc débuté ici par l'endothélium du capillaire. Les portions fibreuses ont été comprimées de tout côté sans participer en rien au gliôme.

L'exsudat qui occupe la périphérie du champignon jusqu'à la choroïde contient du sang, des cellules du corps vitré pigmentées, et enfin un nombre considérable de vacuoles restant incolores sous l'action du carmin et de l'hématoxyline. Toutes ces vacuoles contiennent de petits corps en baguettes, longues de 6 μ, larges à peine de 1 μ. Vérification faite, ces baguettes ne proviennent pas de la section d'un réseau fibrineux, lequel existant ailleurs présente une intrication très caractéristique. Ces vibrions micrococcus, car nous ne voyons pas comment nommer autrement ces filaments, n'existent que dans l'exsudat vitré, et nulle part ailleurs dans les cellules. La pièce avait été placée de suite dans le liquide de Muller frais, phéniqué, et nous ne pensons pas qu'ils proviennent du liquide conservateur. Le fait important est que ces amas de baguettes sont entourés d'une sphère de liquide qui ne se colore plus par le carmin comme le reste de l'exsudat.

Les coupes portant sur *la partie postérieure du globe, près de la papille*, sont les plus intéressantes ; elles nous donnent la véritable formation du gliôme, son origine et son évolution.

La figure III représente le pédicule du champignon rétinien (4), émergeant de la papille (5) au-dessus de la lame criblée (3) entre les bornes de la choroïde (2), laquelle en ce point est restée saine. En prolongeant l'examen sur les parties latérales, un faible grossissement montre d'un côté la choroïde dégénérée à une petite distance de la papille ; en face, pas de rétine. Ailleurs, la choroïde est restée saine, mais la rétine décollée, séparée de l'épithélium choroïdien par un exsudat, est absolument gliomateuse. Sur d'autres préparations enfin, la choroïde est restée nette, non gliomateuse, plutôt atrophiée par la compression ectatique. Telle est la disposition générale qui répond bien à ce que nous avaient appris les sections perpendiculaires à l'axe antéro-postérieur. Le gliôme s'est formé aux dépens d'une portion de la rétine,

l'autre moitié s'est déchirée, tout en subissant la dégénérescence du gliôme, tandis que derrière le cristallin, la membrane nerveuse s'est atrophiée simplement; la choroïde reste en partie saine.

Il y a quelques détails importants que nous devons étudier à un grossissement plus fort.

Le pédicule rétinien (fig. III, 1) est le plus avancé en âge : une partie de ses cellules gliomateuses sont déjà frappées de dégénérescence graisseuse ; cette masse est très vasculaire, pigmentée. Elle présente le type de l'accumulation des cellules du néoplasme. Mais la dégénérescence a respecté la lame criblée, surtout dans ses parties latérales, où la limite entre le tissu voisin de la sclérotique est précise. L'altération s'y arrête brusquement. D'un autre côté, la dégénérescence de la choroïde ne commence pas par une continuité d'altération née de la papille ; il y a, entre le point où débute la lésion choroïdienne et la papille, plissée en avant, une zone saine qui fait le tour complet de la papille.

Enfin (fig. IV), si nous portons notre attention sur la limite des parties saines et des parties malades dans la choroïde, nous devrons nous rendre compte du mode d'extension du gliôme. Ces points étaient très nets sur nos coupes, et la figure IV dessinée à la chambre claire en donne une idée aussi exacte que possible.

Un fait surprenant, c'est que l'altération ne part point des couches les plus internes de la choroïde ; la limitante interne existe intacte, la zone des capillaires reste longtemps saine, et le gliôme s'étend surtout par les couches profondes de la membrane vasculaire, les plus rapprochées de la sclérotique. Les portions saines sont plutôt atrophiées. A la limite du mal une infiltration de petites cellules à peine plus grosses qu'un globule rouge de sang (7μ), mais se colorant vivement par la purpurine, peut être constatée ; ces petites cellules sont encore séparées les unes des autres par des fibrilles connectives de la choroïde, puis subitement, à côté, apparaît un lobule très dense du gliôme où les cellules ont alors leur volume plus considérable. Quand le lobule augmente trop, il est comprimé entre la lame élastique interne et la sclérotique, et

les cellules, se tassant, paraissent plus petites qu'au début de l'évolution, elles prennent leur aspect polygonal.

En-dessus de la limitante interne de la choroïde, il existe aussi une lésion qui nous donnera peut-être l'explication de l'envahissement de la choroïde. La figure IV nous représente en effet, dans l'épithélium pigmentaire une prolifération des noyaux que nous avons rencontrée dans un grand nombre de préparations ; il est évident que ces éléments subissent la dégénérescence gliomateuse. Le pigment se sépare de l'élément, il émigre dans l'exsudat où d'autres cellules s'en empareront ; mais le noyau évolue spécifiquement.

La figure V est un degré plus avancé de la marche sous-épithéliale du gliôme : le revêtement pigmenté (4) est décollé de la limitante anhiste, (5) par une bande de gliôme venue de la rétine dégénérée (2). Au-dessous, la choroïde, protégée par sa limitante, est restée étrangère à la prolifération. Mais il n'en est pas toujours ainsi et sur d'autres préparations, il y avait brêche ; la barrière longtemps résistante opposée aux néoplasmes par ces membranes anhistes (limitantes interne et externe de la rétine, de la choroïde, cristalloïde) a été ici brisée, et le gliôme est descendu dans la choroïde. Le point de départ bien constaté paraît être la prolifération spécifique dans la région de l'épithélium pigmentaire.

Les bandes de la rétine peu éloignées de la choroïde, dans lesquelles nous pensions pouvoir rencontrer la dégénérescence à son origine, étaient au contraire tellement malades que toute organisation primitive avait disparu. Le tissu normal de la rétine était remplacé complètement par le tissu nouveau gliomateux ; et tout intérêt manque à cette description. Il n'était plus possible de suivre la transformation des différentes couches de cellules nerveuses. Signalons seulement dans ces parties l'énorme absorption de pigment choroïdien par les cellules du gliôme.

Du côté du *nerf optique*, le processus mérite toute notre attention. La barrière que nous avons signalée plus haut à la base de la papille, barrière constituée par la lame criblée, n'a pas été suffisante pour préserver le nerf optique de toute altération. Le tissu conjonctif est resté indemne, mais au-des-

sous de ces faisceaux transverses, la névrite, la dégénérescence néoplasique est manifeste. Or là encore, nous retrouverons cette loi sur laquelle nous avons insisté déjà dans un des derniers numéros des *Archives* pour un cas de myxome du N. O. : la lésion respecte le tissu conjonctif interfasciculaire, venu de la gaine interne, pour ne toucher que les éléments de la névroglie.

Les préparations à la purpurine, à l'hématoxyline sont infiniment supérieures à celles au picro-carmin, pour étudier ce fait, surtout quand les pièces ont été conservées dans le liquide de Muller qui gêne la coloration jaune carmin. Les travées connectif du N. O. sont relativement trop grosses, mais les fibrilles en sont nettes; leur endothélium est ovalaire, ce qui le distingue des cellules rondes du gliôme. Au centre de chaque section perpendiculaire des faisceaux nerveux existe un petit capillaire comprimé, dont l'endothélium en plusieurs points commence à devenir gliomateuse.

C'est entre ces faisceaux connectifs, épais, légèrement teintés en bleu par l'hématoxyline ou colorés par la purpurine, que nous retrouvons des amas de cellules gliomateuses, vivement colorées par les réactifs. Immédiatement sous la lame criblée la prolifération est énorme; mélangée d'hémorrhagies anciennes et nouvelles. En descendant, les cellules sont moins pressées entre les intervalles fibreux; alors elles sont mélangées à de fines granulations graisseuses au milieu desquelles il est encore possible de reconnaître la disposition fibrillaire de la substance nerveuse propre. L'élément dégénéré primitivement est la cellule de la névroglie; la fibre nerveuse est devenue granuleuse par la pression qu'exerçait sur elle le néoplasme. C'est une névrite névroglique, avec destruction parenchymateuse consécutive. Près de la section du nerf par l'énucléation, la lésion est de moins en moins prononcée, quelques cylindres axes ont résisté au milieu des cellules. En somme, le bout central devait en outre contenir du gliôme, comme la récidive l'a démontré. Le nerf optique toutefois n'a été pris que secondairement, et si nous gardons comme point de repère l'état du gliôme bulbaire,

l'état de la choroïde, l'état du nerf optique, il est certain que le mal a débuté à la papille.

Ce point, bien déterminé, d'origine du gliôme optique n'est pas très rare : Vincentiis, dans une excellente et très judicieuse monographie, a rapporté un fait analogue constaté histologiquement sur un bulbe oculaire énucléé par Castorani. Deux observations de Wardropp et une de Mackensie se rapporteraient aussi à ce mode d'origine. Baumgarten a décrit dans les *Archives* de Græffe (XXII) un cas analogue au nôtre, sans dégénérescence de la choroïde.

Les remarques précédentes nous conduisent à examiner ce qui a été dit sur l'*origine du néoplasme et sa nature*. Dans notre premier mémoire, nous avons montré que, depuis Langenbeck et Robin, toutes les couches de la rétine avaient été accusées spécialement de donner naissance au gliôme. Or dans un de ses premiers écrits sur le sujet, en 1869, Iwanoff, qui connaissait bien à cette époque l'anatomie pathologique de l'œil, déclarait déjà que « c'était un non-sens (hat somit keinen Sinn) de vouloir limiter la formation du gliôme plus spécialement à une couche qu'à une autre », et suivant nous, il était dans le vrai. Mais est-ce-à-dire que nous considérons, avec cet auteur, le gliôme comme une hypergenèse des éléments rétiniens, couches de grains internes ou externes, éléments qui conserveraient dans cette prolifération les caractères qu'ils possèdent dans ces parties de la rétine? assurément non. Nous pensons qu'il ne saurait être établi de caractères d'identité entre les cellules du gliôme et les cellules, de nature si diverse du reste, qui forment les couches des grains. En 1875, au laboratoire de notre maître et ami, M. le professeur Ranvier, alors que la purpurine commençait à être employée en histologie, la réaction de cette matière rouge colorante sur la rétine nous avait singulièrement frappé. Son élection immédiate, rapide pour les deux couches de grains était à noter; elle établissait certainement un caractère commun de structure chimique entre les grains d'une part et les noyaux du tissu conjonctif (endothelium) et les épithélium de l'autre. A cette époque aussi, la tendance générale était de considérer une grande portion de la rétine comme appartenant au tissu

conjonctif (Bindegewebe). Virchow et Schultze faisaient du gliôme plutôt une émanation du tissu conjonctif, et nous même nous nous sommes rangé à cette opinion, en considérant les grains comme l'endothélium du tissu conjonctif rétinien. Kuhnt dans ce même ordre d'idées a expliqué la fréquence du gliôme chez les enfants et surtout dans la couche des grains internes, par cette particularité que chez les nouveau-nés et dans le premier âge il avait constaté, dans les fibres *connectives*, la présence de grains polyédriques, qui existaient aussi dans la couche des fibres optiques et des grains externes ;

Voilà ce qu'on a dit jusqu'ici : mais nos connaissances en anatomie normale de la rétine ont augmenté dans ces dernières années par des recherches précises sur l'évolution, la différenciation des diverses zones rétiniennes (1). Aussi devons-nous modifier d'après ces acquisitions notre façon de concevoir l'étiologie du gliôme. Et d'abord ce qu'on nomme jusqu'ici substance connective de la rétine ne forme pas un tissu conjonctif vrai. C'est une substance de soutien, mais son origine embryologique est épithéliale. La fibre de Muller, partant de la limite interne qu'elle constitue, pour aller jusqu'à la limitante externe, est fine, mince chez l'homme, méconnaissable ; toutefois en remontant dans la série animale, en comparant surtout les mêmes cellules des organes du goût, de l'olfaction, de l'ouïe, l'analogie est évidente. Ranvier dans ses cours de 1881, janvier-mai, a montré irréfutablement la nature purement épithéliale de ces cellules à pied, rameuses, irrégulières, à prolongements souvent en contact, *garnies d'un noyau*, et entre lesquelles sont placés ces éléments nerveux de différentes formes. La purpurine ne se trompait donc pas en colorant ces noyaux épithéliaux, mais il y en a d'autres.

Par conséquent l'origine connective, sarcomateuse du gliôme aux dépens du *Bindegewebe* rétinien doit être abandonnée. Cependant il existe des vaisseaux dans la membrane nerveuse, et là le tissu conjonctif venu du mésoderme est

(1) Voyez l'analyse des leçons de Ranvier, faites au collège de France, *sur la rétine*, pendant le premier trimestre 1881, dans notre numéro mars-avril 1882. Voyez aussi une communication *préalable* de Renaut (Lyon), *in Revue d'ophthalmologie* (Dorr et Meyer), n° de mai 1882.

indiscutable ; toutefois on sait que les capillaires ne dépassent point la couche des grains internes (cellules unies et bipolaires) de Ranvier. De plus, dans l'expansion du N. O., il est aisé de distinguer des noyaux allongés, endothéliaux, placés au milieu des fibres du nerf optique. Enfin les vaisseaux peuvent donner lieu à une diapédèse active dans certains cas, et la transformation des leucocytes n'est pas à rejeter. Voilà donc des éléments susceptibles de dégénérescence gliomateuse, en dehors des parties propres ou purement nerveuses de la rétine.

Mais quelles sont donc ces parties nerveuses? C'est là que commence la difficulté, car si la différenciation est aisée pour certains éléments, elle est loin d'être faite pour les autres. Les cellules visuelles (grains externes) sont avoisinées vers le plexus basal (couche moléculaire externe) par des cellules basales externes, interstitielles et internes (Ranvier) qui ne sont pas des éléments nerveux, mais qui doivent être classées dans les épithéliums. Les cellules unipolaires (des grains internes) ou spongioblastes, de Muller sont-elles nerveuses ? Tout porte à le croire, mais leur structure, leur direction sont des sujets de doute. Voilà donc des éléments qui ne sont pas conjonctifs, qui ne sont pas nerveux, restant en un mot dans un état d'arrêt de développement s'adaptant à la structure de l'organe.

Les anciennes théories sur l'origine du gliôme devraient alors nous apprendre aux dépens de quelles séries de toutes ces variétés de cellules naît cette tumeur ? On peut aisément compter plus de 15 espèces de cellules dans la rétine!

Ainsi posé le problème se résout par l'absurde, et plus que jamais nous pensons avec Ivanoff que c'est une erreur que de vouloir établir une telle précision. Voici comment nous comprenons l'étiologie du gliôme.

Il existe dans l'étude des tumeurs une idée généralement acceptée : c'est que les néoplasmes ramènent les tissus à l'état embryonnaire. Si nous adaptons cette donnée à la rétine, la genèse du gliôme se simplifie singulièrement ; toutes les couches du neuro-épithélium rétinien, formation ecto-dermique, reviennent à leur état primitif : cellules ganglionnaires, bipolaires, unipolaires (spongioblastes), cellules basales et nerveuses reprennent un caractère commun, celui qu'elles avaient avant leur différenciation, celui qu'il est aisé de constater sur

des coupes d'embryon, dans la vésicule oculaire. Ramenées à cet état en un point qui peut être même très limité et sous une influence inconnue, spécifique, elles s'étendent comme nous le constatons cliniquement. Et alors il n'y a pas à chercher dans les bandes de la rétine quelle est celle qui peut se métamorphoser : toutes sont d'origine épithéliale, toutes soumises à cette influence ignorée qui fait naître les néoplasmes peuvent revenir au petit grain caractéristique du gliôme. Restent les vaisseaux : or, dans les vaisseaux ce qui est pris le premier, c'est l'endothélium ; c'est de là que part la prolifération ; les tuniques fibreuses résistent longtemps au milieu des nodules. Preuve à ajouter à la nature épithéliale, pourrait-on dire, du gliôme.

Cette manière d'envisager la tumeur qui nous occupe n'est-elle pas, en outre, en harmonie directe avec la fréquence du néoplasme dans le jeune âge, alors que les cellules nerveuses ne sont pas très éloignées de leur état embryonnaire et ne possèdent pas encore solidement leur caractère de différenciation ?

Ainsi tomberait la discussion stérile sur la prédisposition de chacune des couches de la rétine à engendrer le gliôme. Ce néoplasme est un retour à un état embryonnaire malin de toute la membrane.

Comment se propage le gliôme ? Les détails que nous avons donnés plus haut sur la nature des cellules de cette tumeur. sur l'abondance des granulations qui remplissent et le noyau et le protoplasma, sur la rareté des cellules à double noyau, sur l'état de la choroïde aux limites du mal, sur l'altération de l'épithélium pigmentaire; tous ces faits constatés dans ce cas particulier nous permettent de formuler quelques conclusions sur le mode de propagation. Dans notre premier mémoire, et tous les auteurs sont aussi d'accord sur ce fait, nous avons montré quelle abondance de cellules existait dans la lumière des vaisseaux et à la cornée à l'emplacement des cellules fixes (endothélium du tissu conjonctif). Pour notre observation actuelle, nous aurions peine à trouver ainsi dans les cellules plates de la choroïde, près des masses néoplasiques, une prolifération qui nous aurait expliqué l'enva-

hissement du gliôme. Il existe bien une légère infiltration de cellules nouvelles, anormales, de petit diamètre, aux limites de la tumeur, mais leur nombre ne répond pas à la rapide malignité du gliôme; et ce sont plutôt des cellules libres, migratrices, des leucocytes, qu'un amas d'éléments binucléés, signes d'une prolifération endothéliale; du reste la majorité de la circonférence de la choroïde était saine. A part le point malade assez limité, cette membrane était en réalité atrophiée ; elle a donc résisté à un envahissement par continuité de tissu. Mais comment encore s'est produite la lésion existante? car la rétine est décollée, isolée de la choroïde par un exsudat, et toute la zone péripapillaire est saine; le mal n'est pas venu de la papille latéralement.

Knapp, dans un cas analogue, et de Vincentiis appuie cette opinion, rapporte à la greffe spontanée, la propagation du gliôme. Du pédicule de la rétine primitivement malade se détachent des cellules gliomateuses qui, dans l'exsudat vitré, sur les différents points de l'épithélium pigmentaire, vont s'implanter et donner naissance à de petits îlots tout à fait isolés; colonies cellulaires qui en forment bientôt d'autres à leur tour. La description que nous avons tracée des petites tumeurs séparées rencontrées au milieu du corps vitré, près de la zonule, laquelle était elle-même saine; l'altération de l'épithélium choroïdien, en voie de prolifération, décollé de la limitante anhiste; les brèches dans cette dernière membrane, toutes ces particularités militent en faveur de ce genre de généralisation du gliôme dans l'œil. Si nous en jugeons même par l'état granuleux tout particulier de ces cellules, par l'aspect granuleux aussi du tissu choroïdien aux limites du mal, par la rapidité bien connue d'évolution du gliôme, il est probable que les simples granulations protoplasmatiques de ces cellules jouissent de la propriété de constituer rapidement une cellule ou un organisme complet. C'est à cette idée que nous voulions arriver après l'examen de toutes les parties de ce gliôme et de l'état des membranes.

En dehors du mode d'extension par division nucléaire dichotomique, le gliôme peut donc se propager par greffe d'une cellule ou même des granulations du protoplasma.

La malignité du gliôme est si bien établie qu'il pourrait

paraître inutile de parler du *pronostic de cette affection.* Nous ne l'aurions pas fait si des observations et des opinions récentes n'avaient pour but de restreindre la gravité du cancer gliomateux.

Hirschberg, persistant en 1880 à rechercher l'origine du gliôme dans la couche externe des grains ou dans la couche interne, a pensé qu'il y avait lieu de créer deux mots nouveaux : *endophytes* et *exophytes* pour caractériser les gliômes, qui, naissant, soit à la partie interne, soit à la partie externe de la rétine, évolueraient en dedans vers le corps vitré, ou en dehors vers la choroïde. Cette dernière variété serait fréquente, l'autre rare.

Tout cela constitue deux néologismes, mais rien de plus. Le gliôme endophyte se développe tout aussi bien vers la choroïde que le gliôme exophyte vers le corps vitré. L'hypothèse d'Hirschberg n'est justifiée ni en clinique, ni en histologie, et en parcourant les observations nombreuses des Archives de Græfe, il n'est pas possible d'admettre cette classification comme répondant à un fait pathologique bien déterminé.

Mais en lisant avec soin les mémoires sur la question, en notant les détails de l'autopsie des globes oculaires, il nous a semblé qu'il y avait là, au point de vue du pronostic et de la rapidité d'évolution, une remarque à faire. Quand la rétine reste adhérente à la choroïde, la marche du néoplasme paraît être plus précipitée ; quand au contraire la membrane nerveuse se décolle, se plisse au centre, l'œil paraît conserver plus longtemps sa forme, les perforations scléroticales sont reculées. Mais spécifions bien qu'il n'y a là qu'une affaire de temps : la gravité du mal ne change pas ; la propagation est peut-être plus courte, voilà tout.

Sous quelle influence se produit ce décollement ? est-ce parce que le gliôme naît dans une couche plutôt que l'autre ? non. La rétine a moins d'un millimètre d'épaisseur, et que peut faire cette distinction sur une tumeur qui acquiert souvent le volume du poing ? Le décollement rétinien est une affaire mécanique : une formation d'adhérences par desquamation épithéliale, un exsudat fibrineux plus ou moins épais, sécrété en plus ou moins grande abondance, une perforation

gliomateuse dans la choroïde placée de manière à retenir la rétine : voilà des circonstances qui empêcheront le plissement et favoriseront la propagation du néoplasme ; mais elles sont absolument fortuites.

Toutefois quand cette disposition se produit le mal reste isolé dans un exsudat et met un certain temps à envahir les autres membranes, par la greffe ou la migration des cellules. Si à cette époque l'énucléation est pratiquée, la récidive peut être assurément reculée. Telles sont les circonstances propres à l'évolution qui influent sur le pronostic d'un gliôme avec ou sans décollement de la rétine. Nous laissons de côté les gliômes du nerf optique primitifs, dont l'histoire est différente.

Autre point, en parcourant les dernières observations publiées, il nous a semblé constater une certaine tendance à noter les absences de récidives, les guérisons définitives.

De Vincentiis (Palerme) ne signale pas de succès sur ses cinq observations relatées. Mais Hirschberg donne un cas de gliôme *endophyte,* opéré, et ne constate pas la moindre trace de récidive, huit mois après. Compes (Ueber glioma retinæ, Wurtzbourg), en 1878, donne trois observations parmi lesquelles une n'offrait pas de récidive un an après. On sait que Græfe avait obtenu un succès permanent en évidant l'orbite. Landsberg, dans un cas analysé par Waldeyer, n'observait pas de récidive 6 ans après ; pour une autre observation, le gliôme n'avait pas reparu 21 mois après l'opération.

Le plus heureux de tous les opérateurs est assurément Brière (du Havre), qui opère en 1875 un gliôme à la période glaucomateuse et n'observe pas de récidive 3 ans après. — Un deuxième cas ne la présentait pas non plus après 18 mois. — Enfin, un troisième enfant, opéré au cautère pour une récidive, n'avait pas eu de récidive nouvelle, après 10 mois.

Ce n'est pas après quelques mois qu'il faudrait revoir les malades, mais après un an, deux ans et plus, comme Landsberg. Le gliôme est, d'avis unanime, la tumeur la plus maligne par la nature même de ses petits éléments embryonnaires ; assurément il s'est glissé des erreurs dans le diagnostic de la tumeur, sans le secours du microscope. Pour notre compte nous avons reçu au moins une demi-douzaine de

bulbes *énucléés pour gliôme* et dans lesquels nous n'avons trouvé au microscope qu'une irido-choroïdite avec décollement complet de la rétine placée derrière le cristallin. Quand ce plissement en champignon se produit chez un enfant, le diagnostic clinique, quoi qu'on en dise est difficile, et nous avons vu les plus expérimentés hésiter : au microscope, les lésions sont bien différentes, la rétine décollée est sclérosée, ou si on aime mieux privée de ses éléments nerveux, les cellules de soutien restant seules avec leur noyau. Pas la moindre hésitation n'est possible pour différencier cet état du gliôme. Il est évident que ces derniers cas de faux gliômes énucléés ont dû guérir sans récidive.

En réalité, opérée au début, cette tumeur reparaît après un premier temps variable ; une seconde opération peut encore être pratiquée, mais il est bien rare que déjà le nerf optique ne conduise pas le mal dans la cavité crânienne, et dans ces conditions toute intervention est impossible.

Le meilleur moyen de s'opposer à la rapide évolution du gliôme est l'énucléation prompte, avec évidement complet sous-périosté, ou au galvano-cautère, de la cavité orbitaire, comme l'a pratiqué notre collaborateur M. Landolt.

LÉGENDE.

Fig. I et II. — 1. Sclérotique.
2. Choroïde.
3. Rétine décollée.
4. Exsudat ; corps vitré.
5. Rétine plissée au centre. Gliôme.
6. Point de la choroïde, dégénéré.

Fig. III. — 1. Rétine repliée au centre de l'œil, pédicule de la masse gliomateuse.
2. Choroïde saine.
3. Lame criblée en partie saine.
4. Propagation du gliôme dans le nerf optique par les parties nerveuses, les travées connectives ne prenant point part à la dégénérescence.
5. Cupule de la papille.

Fig. IV. — 1. Exsudat, corps vitré, mélangé de sang et de pigment choroïdien.
2. Epithélium pigmentaire dont les noyaux sont déjà en voie de prolifération gliomateuse.
3. Limitante interne de la choroïde.
4. Lames internes de la choroïde (capillaires) à peu près saines.
5. Zone limitant la propagation du gliôme.

6. Gliôme.
7. Sclérotique.

Fig. V.
1. Exsudat, corps vitré.
2. Rétine complètement dégénérée, gliomateuse.
3. Exsudat séparant la rétine de l'épithélium pigmentaire soulevé.
4. Mode de propagation du gliome dans la choroïde.
5. Limitante interne, conservée. En d'autres points, elle était détruite et le gliôme descendait dans la choroïde.
6. Choroïde saine
7. Sclérotique.

LA SPHINCTÉRECTOMIE ET LE SPHINCTÉRECTOME.

Par le Dr **MAKLAKOFF**, de Moscou.

Il est bien connu que parmi les opérations les plus usitées sur l'œil, l'iridectomie avec un but thérapeutique ou bien avec un but optique doit être rangée en premier lieu. Ses indications sont aussi des plus variées : on l'a quelquefois appliquée même dans les cas où il n'y avait pas des raisons suffisantes pour son application (par exemple, le décollement de la rétine). De Wecker en créant la sclérotomie a diminué la fréquence de l'iridectomie thérapeutique, et en modifiant l'extraction de la cataracte (avec petite iridectomie), il nous a donné l'idée de changer le procédé de l'iridectomie ordinaire (comme procédé optique).

L'iridectomie elle-même nous a paru toujours, comme procédé opératoire, avoir des inconvénients et de grands défauts. Nous indiquerons les suivants : 1° l'impossibilité de doser l'effet avant l'opération ; 2° la douleur extrêmement vive *pendant* l'opération quand l'iris est saisie avec la pince pupillaire et 3° la forme étrange et irrégulière de la pupille comme *suite* de l'opération.

Il y a à peu près trois ans que nous ne recourons plus à l'usage de la pince pupillaire ; nous l'avons remplacée par un petit crochet mousse et bien courbé, afin qu'il ne blesse pas la capsule du cristallin. Le crochet est fait en argent ou bien en acier détrempé pour avoir la possibilité d'imprimer à sa tige la forme et la direction voulues. Les dimensions du cro-

chet sont tellement petites qu'elles permettent de l'introduire dans la chambre antérieure par une incision minima de la cornée. Ainsi quand il s'agit de faire la petite iridectomie (les iridectomies de grande étendue dans la plupart des cas étant remplacées par la sclérotomie) dans les obscurcissements prépupillaires de la cornée ou dans les cataractes zonulaires, on peut se contenter d'une incision cornéenne toute petite pour y pouvoir manœuvrer avec le crochet, tandis que pour la pince pupillaire il faut toujours se faire assez d'espace pour pouvoir ouvrir les branches de la pince avant de saisir et pour saisir l'iris,

En prenant l'iris avec la pince pupillaire, on fait dans ce voile un pli dont les dimensions sont difficiles, sinon impossibles à déterminer. Avec le crochet, on ne saisit de l'iris que son sphincter et on enlève seulement ce dont on a besoin.

Le moment où l'on tient l'iris avec la pince pupillaire, est le plus douloureux : c'est le temps que les malades ne peuvent supporter sans crier de souffrance. Avec le crochet, ce moment n'est pas plus douloureux que les autres, ce qui permet à l'opérateur de se passer de l'usage de la pince à fixation.

Avec le crochet, on est sûr de ne couper que le sphincter et de ne pas avoir le désagrément de faire une encoche, ce qui peut arriver quand on opère avec la pince.

En opérant avec la pince et en faisant l'iridectomie de grande étendue, on a soin de donner à la nouvelle pupille la forme d'un trou de serrure, ce qui n'a pas cependant un grand avantage, car la pupille est définitivement trop grande. Avec le crochet, en découpant le sphincter, on conserve la forme de la pupille presque régulière ; on voit après l'excision du sphincter l'ouverture avoir une forme ovoïde, comme si c'était une pupille normale, excentriquement dilatée.

D'après ce qui a été dit, il résulte que le procédé que nous avons adopté et que nous exécutons avec le crochet et les ciseaux de M. de Wecker, n'est que l'iridectomie ancienne avec cette différence que au lieu de la pince pupillaire nous faisons usage du petit crochet, et ce n'est que le sphincter avec les parties de l'iris avoisinantes qui sont excisées. Aussi à ce

procédé peut-on donner la dénomination de la *sphincterectomie*.

Pour faciliter le procédé, qui est toutefois beaucoup plus facile à exécuter que l'iridectomie ordinaire, nous nous sommes adressé à M. Mathieu, qui a ingénieusement combiné dans une seule pièce le crochet avec les ciseaux de M. de Wecker.



L'instrument (sphinctérectome) consiste : en ciseaux de M. de Wecker. Le dessin montre que la lamelle *ab*, mobile et glissant sur le manche, est munie d'une tige assez longue, terminée par le crochet. Cette lamelle *ab* est arrangée de façon à ce qu'on puisse par son intermédiaire faire sortir le crochet entre les branches *écartées* des ciseaux (position ouverte) ou bien le faire rentrer à la hauteur voulue pour qu'on puisse faire couper les ciseaux en les fermant sans être gêné par le crochet.

Le maniement de l'instrument est très facile ; vous le saisissez d'une manière ordinaire entre le pouce d'un côté et l'index et le troisième doigt de l'autre. Pour mieux maintenir l'instrument vous introduisez le pouce dans l'anneau *c*. Ainsi disposé, vous faites glisser par votre troisième doigt la lamelle en bas pour faire sortir le crochet ; après avoir introduit le crochet dans la chambre antérieure, vous saisissez l'iris par son sphincter, ce qui se produit avec une promptitude étonnante ; ensuite vous faites glisser la lamelle *ab* en haut pour faire rentrer le crochet avec le sphincter dessus entre les branches des ciseaux à la hauteur voulue, et enfin vous n'avez qu'à couper par une pression sur les ciseaux. L'iris tendu est introduit entre les branches, dans ia sphère de l'action coupante des ciseaux.

Il est évident que le sphinctérectome permet de se passer d'un aide, car vous saisissez et coupez l'iris avec l'instrument tenu d'une main.

Il nous reste encore en quelques mots à mentionner l'application de la sphinctérectomie dans l'opération de la cataracte. Il n'est pas à discuter que parmi les différents procédés de l'opération de la cataracte, le meilleur est celui qui, avec les mêmes chances de succès, donne la pupille le moins endommagée et défigurée. Par conséquent, l'opération de la cataracte sans iridectomie serait la meilleure; malheureusement cette dernière opération est souvent compliquée ou suivie d'un prolapsus de l'iris. Pour éviter cette complication fâcheuse nous faisons ordinairement la sphinctérectomie, pour empêcher de se former dans l'iris un bourrelet rempli d'humeur aqueuse; une fois l'issue de l'humeur aqueuse de ce bourrelet obtenue, il n'y a pas de danger que ce bourrelet se place entre les bords de l'incision cornéenne. Après la sphinctérectomie, l'iris se replace bien facilement sous l'action de l'ésérine et de la spatule avec laquelle on a soin de dégager le colobome s'il se trouve étranglé dans la plaie cornéenne. Le replacement de l'iris est la meilleure preuve que les lambeaux de la capsule du cristallin ne sont pas intercalés dans la plaie, ce qui est d'après notre expérience la cause la plus fréquente de l'iridocystite.

La description plus détaillée du procédé de l'extraction de la cataracte qui nous paraît être le plus facile à exécuter, sera donnée plus tard dans un autre article.

NOUVELLES RECHERCHES

SUR LA SENSIBILITÉ DE LA RÉTINE.

Par le Dr **Aug. CHARPENTIER,** professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Les recherches que je vais exposer ici sont la suite naturelle de celles que j'ai consignées à plusieurs reprises depuis 1877 dans les comptes rendus de l'Académie des sciences et qui portent sur la quantité de lumière nécessaire à la mise en œuvre des différents modes de sensibilité de la rétine. Ces recherches ont été résumées du reste ici même dans le premier numéro des *Archives d'ophthalmologie*. J'ai depuis lors poursuivi l'étude de ce sujet intéressant et voici les faits nouveaux que j'ai rencontrés dans le cours de cette étude. Il est bon de dire qu'un grand nombre de ces faits ont été communiqués à l'Académie des sciences en décembre 1880 et janvier 1881.

J'ai étudié tout d'abord l'influence de l'étendue rétinienne excitée sur la sensibilité lumineuse. En d'autres termes, je me suis posé cette question : étant données des surfaces lumineuses de différente étendue, faut-il leur donner dans tous les cas le même éclairement pour déterminer une sensation dans l'appareil rétinien ? Je ne rappellerai pas de quelle manière je produis et je mesure des éclairements variables ; la méthode et l'instrument servant à cette étude ont été décrits à plusieurs reprises (1). Qu'il suffise de dire que dans toutes ces expériences, l'œil, adapté à l'orifice d'une boîte complètement obscure, ne peut être excité que par une seule surface lumineuse plus ou moins large et plus ou moins éclairée. La clarté de cette surface est déterminée d'une façon relative par la section du faisceau lumineux qu'elle reçoit par l'intermé-

(1) Voir notamment : *L'examen de la vision au point de vue de la médecine générale*. Doin, 1881.

diaire d'un appareil dioptrique spécial formant sur elle son foyer.

J'avais remarqué en premier lieu qu'en présentant à l'œil des carrés lumineux de plusieurs surfaces différentes il fallait leur donner la même clarté minimum pour déterminer une sensation dans la rétine. L'œil en expérience était à une distance de 20 centimètres des carrés, et ceux-ci avaient les trois surfaces suivantes :

1er carré, 2 millim. de côté ; surface, 4 millim. carrés.
2e carré, 4 millim. de côté ; surface, 16 millim. carrés.
3e carré, 12 millim. de côté ; surface, 144 millim. carrés.

Plus tard, l'idée me vint de renouveler l'expérience avec des surfaces plus petites, et je vis avec étonnement qu'au-dessous de 2 millimètres de côté, plus la surface diminuait et plus il fallait de lumière pour produire la sensation.

Quant à la valeur précise existant entre ces deux éléments, minimum de clarté visible et surface excitée, je ne la remarquai pas tout d'abord, et ce ne fut qu'après de longues et minutieuses expériences que je pus reconnaître que dans les conditions précédentes il fallait, pour produire la sensation, un éclairement inversement proportionnel à la surface lumineuse.

Il y avait dans ces recherches un obstacle assez grave à surmonter et qui était le suivant : d'après les expériences d'Aubert et les miennes, on sait que la sensibilité lumineuse dépend dans une large mesure de l'éclairage ambiant ; j'ai montré par exemple que, suivant que l'œil a séjourné ou non dans l'obscurité, il lui faut pour l'exciter des quantités de lumière extrêmement différentes, pouvant varier de 1 à 100 par exemple. Il était donc indispensable d'éliminer cette cause d'erreur et d'opérer (dans le cours d'une même expérience), dans des conditions constantes d'adaptation. Aussi je n'ai jamais négligé, avant d'appliquer mon œil à l'instrument, de regarder pendant quelques minutes une même surface éclairée, par exemple, le mur de mon cabinet ; comme les volets de celui-ci étaient clos de toutes parts et comme la chambre n'était éclairée que par la lampe Carcel servant à mon instrument, j'étais donc toujours adapté de la même manière, ainsi

que les personnes qui répétaient mes expériences. C'est là un point capital dans cette étude, car un seul oubli de cette précaution minutieuse aurait entraîné des écarts notables entre les chiffres obtenus.

J'ai fait diverses expériences partielles, portant les unes sur deux ou trois surfaces moindres que 4 millimètres carrés, les autres sur des surfaces plus étendues. J'ai toujours obtenu pour ces dernières des clartés minima égales, tandis que pour les premières, la clarté devait être d'autant plus élevée que la surface était plus petite, le produit de l'une par l'autre formant un nombre constant pour une même expérience.

Je vais rapporter ici la plus complète de mes expériences, c'est-à-dire celle qui a porté sur le plus grand nombre de surfaces lumineuses.

Mon œil gauche était placé à 20 centimètres de l'objet :

1° Pour une surface carrée de 0,95 millimètres de côté, il fallut ouvrir le diaphragme de 7 millimètres 1/2, c'est-à-dire que le faisceau lumineux éclairant avait une section carrée de 7 millimètres 1/2 de côté.

2° Surface carrée de 1,6 millimètre de côté, il fallut ouvrir le diaphragme de 4 millimètres 1/2.

3° Surface carrée de 0,7 millimètre de côté ; ouverture du diaphragme, 10 millimètres.

4° Surface carrée de 2 millimètres de côté ; ouverture du diaphragme, 3 millimètres 1/2.

5° Surface carrée de 2,2 millimètres de côté ; même ouverture du diaphragme, 3,5.

6° Surface carrée de 2,5 de côté ; diaphragme, 3,5.

7° Surface carrée de 2,8 de côté ; diaphragme 3,5.

8° Surface carrée de 5 millimètres de côté ; diaphragme, 3,5.

9° Surface carrée de 12 millimètres de côté ; diaphragme 3,5.

Si l'on multiplie le côté de la surface lumineuse par le côté de l'ouverture du diaphragme, ce qui donne des nombres comparables au produit de ces deux surfaces l'une par l'autre, on obtient pour les quatre premières expériences, des nombres constants :

Pour la première, 7,125.
Pour la deuxième, 7,2.
Pour la troisième, 7.
Pour la quatrième, 7.

Ce qui montre bien l'exactitude de la loi que j'ai énoncée plus haut, proportionnalité inverse entre la clarté minimum et la surface lumineuse au-dessous de 2 millimètres de côté (pour une distance de 20 centimètres). Pour des surfaces plus grandes, l'étendue de l'objet n'a plus d'influence.

Voici encore les détails d'une expérience assez complète faite un autre jour sur un de mes élèves, M. Dumont.

1° Surface lumineuse, côté 0,95 millimètre; ouverture du diaphragme, 7 millimètres (produit, 6,65).

2° Surface lumineuse, côté 1,6 millimètre; ouverture du diaphragme, 4 millimètres 1/4 (produit 6,80).

3° Surface lumineuse, côté 0,7 millimètre; ouverture du diaphragme, 8 3/4 (produit, 6,125).

4° Surface lumineuse, côté 2 millimètres; ouverture du diaphragme, 3 1/4 (produit 6,50).

5° Surface lumineuse, côté 5 millimètres; ouverture du diaphragme, 3 1/4.

Il est intéressant de calculer le diamètre de l'image rétinienne produite dans les conditions de nos expériences, par ce carré de 2 millimètres de côté formant la limite entre les surfaces influant sur la sensibilité lumineuse et celles qui n'ont pas d'influence. Or on trouvera facilement que cette limite correspond sur la rétine a un diamètre d'environ 0,17 millimètre. Il est frappant de remarquer que ce diamètre est sensiblement le même que celui de la « fovea centralis », qui est, d'après Kœlliker, de 0,18 à 0,225.

Si l'on s'en tenait à cette première série d'expériences, il semblerait que la fovea centralis forme une sorte de territoire autonome dans lequel l'excitation lumineuse se diffuse, et qui demande toujours une certaine quantité de lumière déterminée pour être mis en activité; cette quantité de lumière

occuperait-elle une surface moindre, l'éclairement devrait s'élever à proportion ; la surface d'excitation augmenterait-elle, il suffirait, par unité de surface, d'une lumière moindre ; mais dans tous les cas la quantité *totale* de lumière tombant sur la fovea, c'est-à-dire le produit de la surface par l'éclairement, devrait atteindre une valeur déterminée et constante (dans les mêmes conditions d'adaptation) pour produire une sensation lumineuse.

Pour contrôler cette vue il fallait s'assurer si les mêmes phénomènes se reproduiraient ou non en faisant l'expérience sur une partie excentrique de la rétine. Or dans ce cas encore les mêmes résultats se sont offerts à mon observation, moins précis peut-être à cause de la difficulté spéciale de cette nouvelle expérience, mais à coup sûr il m'a fallu pour produire la sensation lumineuse, des clartés d'autant plus grandes que la surface éclairée était plus petite, tant qu'elle ne dépassait pas 2 millimètres de largeur ; pour des surfaces plus grandes, l'éclairement minimum m'a paru devoir être le même.

Ces faits sont assurément difficiles à interpréter. Ils confirment en premier lieu les faits découverts et indiqués par Plateau, Hering, Aubert, etc., pour lesquels il existe soit une *induction lumineuse,* soit une *irradiation* s'étendant au delà du point excité de la rétine. Mais à coup sûr il y a là quelque chose de plus précis encore qu'une simple induction lumineuse ou irradiation, et le fait de la nécessité d'une quantité constante d'action lumineuse dans une certaine zone pour produire la sensation, montre que cette lumière, en tombant sur la rétine, non seulement ne reste pas localisée au point excité, mais *se diffuse, se répartit uniformément sur un certain territoire* dont l'étendue semble correspondre à peu près à celle de la fovea centralis. Devrait-on alors diviser physiologiquement l'étendue de la rétine en un certain nombre de *fovea,* dont chacune embrasserait plus de 3000 cônes ou bâtonnets, et qu'il faudrait pour ainsi dire mettre en branle avant que l'excitation lumineuse, d'abord vaguement perçue, puisse produire des effets plus précis? A coup sûr, l'anatomie n'a jamais montré l'existence d'une telle division ; quoi qu'il en soit, il est impossible de ne pas tenir compte des faits précédents, et ceux qu'il me reste à indiquer donnent un appui

sérieux à l'hypothèse d'une succession d'effets de la lumière agissant sur la rétine. (1).

Après avoir étudié les surfaces lumineuses uniformes et leur influence sur la sensibilité rétinienne, j'ai voulu aborder un sujet un peu plus complexe, celui de la perception de points lumineux séparés par des intervalles obscurs. C'est en effet par là qu'il faut débuter pour éclaircir la question si mal connue de l'acuité visuelle ou de la vision proprement dite.

La méthode employée dans toutes mes recherches précédentes s'appliquait naturellement encore à celles-ci ; je me suis donc proposé de déterminer quelle clarté il fallait donner à deux ou plusieurs points de largeur définie, séparés par un intervalle défini, sur un fond obscur, pour que l'œil *distinguât ces points les uns des autres*.

Ici une adaptation exacte du système dioptique de l'œil à la distance de l'objet était absolument nécessaire, et j'y apportai le plus grand soin. Mon œil gauche sur lequel portait l'expérience est myope, mais sans trace d'astigmatisme. Je plaçai dans l'oculaire de ma boîte obscure le verre concave qui devait lui permettre de voir l'objet d'une manière parfaite sans faire d'effort d'accommodation. Je dois faire remarquer que mon acuité visuelle est normale après correction de ma myopie. Pour neutraliser l'astigmatisme cristallinien qui existe toujours plus ou moins dans tous les yeux, je plaçai devant le mien un diaphragme opaque percé d'un trou à bords nets de 1 millimètre et demi de diamètre. Avec toutes ces précautions, je devais voir l'objet sans déformation dès qu'il serait visible.

Vis-à-vis de l'œil et au fond de la boîte obscure dont j'ai déjà parlé était un verre dépoli recouvert d'un écran de papier noir dans lequel étaient percés plusieurs trous. Ces trous avaient dans les premières expériences 2 dixièmes de millimètre de diamètre ; ils étaient au nombre de quatre, formant les quatre coins d'un carré de 1 millimètre de côté. La distance entre l'œil et l'objet était toujours de 20 centimètres. Ces quatre points pouvaient être éclairés également à partir de zéro par le moyen de mon appareil graduateur.

(1) Voir *Académie des sciences*, 13 décembre 1880.

Or, quand j'ouvrais lentement le diaphragme destiné à donner la clarté à ces points, à un moment donné je percevais une lueur uniformément diffuse, occupant toute la surface du carré formé par mes quatre points. *A ce moment et pour cet éclairement je n'avais aucune notion de l'existence des quatre points.* Ce n'est que pour un éclairement beaucoup plus intense que je distinguais tout d'un coup, et *nettement, sans irradiation*, les points en question.

L'expérience, souvent répétée, a toujours montré la même succession de perceptions.

L'existence de la phase diffuse de l'objet ne peut être attribuée à aucune cause extérieure à l'œil, et il est nécessaire de la rapporter à un phénomène rétinien. Voici du reste une seconde expérience qui décidera la question sans doute possible.

J'ai montré depuis longtemps que l'*obscuration* de l'œil, s'il est permis d'inventer un mot pour exprimer le maintien de l'œil pendant 10 ou 20 minutes dans l'obscurité complète, exagère la sensibilité lumineuse, c'est-à-dire qu'après cette observation une quantité de lumière 30 et 50 fois plus faible qu'auparavant suffira pour produire la sensation lumineuse. Or, répétons l'expérience précédente dans ces deux conditions différentes, c'est-à-dire avant et après l'obscuration.

Après l'obscuration, la phase diffuse de la sensation se produira, suivant les cas, avec 30 ou 50 fois moins de lumière que précédemment, *mais il faudra toujours le même éclairement que dans la première expérience pour produire la distinction, par la rétine, des quatre points composant l'objet.*

Ainsi donc, le fait même de cette distinction correspondant à un éclairement invariable montre bien qu'il y a là une phase spéciale de l'action de la lumière sur la rétine. Je rappellerai que j'ai trouvé des faits analogues pour la perception des couleurs.

J'ai répété cette expérience double, c'est-à-dire avant et après l'obscuration de l'œil, sur plusieurs personnes, parmi lesquelles je citerai mon excellent confrère M. le Dr Haro, et toujours les mêmes faits se sont montrés : double phase dans la perception d'un objet constitué par plusieurs points lumi-

neux séparés ; phase diffuse se produisant avec des quantités de lumière variables suivant l'état d'adaptation de la rétine; phase de distinction se produisant subitement et nettement pour une quantité de lumière plus grande, mais constante.

J'ai pris ensuite comme objet des points de diamètre variable, en nombre variable et séparés par des intervalles variables, et j'ai retrouvé les mêmes phénomènes toutes les fois que l'intervalle des points lumineux ne dépassait pas une certaine limite, qui m'a paru être environ 2 millimètres pour une distance de 20 centimètres. En effet, toutes les fois que les points lumineux étaient plus distants que 2 millimètres (largeur de la fovea), je les percevais d'emblée séparément.

Si nous rapprochons cette importante expérience de celles que j'ai rapportées précédemment touchant la sensation lumineuse pour des surfaces différentes, on sera frappé de la coïncidence qui existe entre deux ordres de faits :

La première série de recherches nous a appris que dans l'étendue de la fovea une quantité donnée de lumière devait se diffuser uniformément avant de produire une sensation lumineuse.

La seconde série d'expériences nous fait assister directement à cette diffusion lumineuse en nous montrant que ce n'est qu'après qu'elle s'est produite que peut avoir lieu la véritable sensation visuelle, ou en d'autres termes la perception des foyers d'excitation distincts sur la rétine. En effet, tant que les excitations lumineuses multiples occupent le même territoire de diffusion (fovea?), le premier effet de la lumière excitatrice est de se répandre dans toute l'étendue de ce territoire, et ce n'est que plus tard que l'excitation lumineuse peut aller plus loin et vraisemblablement exciter des éléments différents, préposés à la distinction des formes, à la vision proprement dite.

De là, la nécessité de distinguer deux modes de sensibilité différents, le second correspondant à une élaboration plus complexe que le premier, et, de même que j'ai déjà pu dissocier, isoler l'une de l'autre la sensation lumineuse et la sensation chromatique, de même les expériences ci-dessus nous font assister à une seconde dissociation, celle de la sensibi-

lité lumineuse, fonction diffuse, rudimentaire, et de la *sensibilité visuelle* proprement dite, plus complexe, et que nous avons étudiée ici sous sa forme la plus simple. Il restera encore, pour élucider plus complètement cette question, à déterminer l'influence de l'éclairage du fond sur lequel peuvent se détacher les points lumineux ; ce sera l'objet d'une nouvelle série de recherches que j'ai déjà commencées.

Quant à la relation qui existe entre la sensibilité chroma tique et la sensibilité visuelle, je m'en suis naturellement préoccupé, et voici ce que j'ai pu constater :

Si les points lumineux sont éclairés avec une couleur spectrale ou un verre coloré très pur, il faut moins de lumière pour percevoir la couleur, que pour distinguer les points les uns des autres. La sensibilité visuelle correspond donc à une élaboration plus complexe de la lumière excitatrice que la sensibilité chromatique. On sait d'autre part que celle-ci est plus complexe que la sensibilité lumineuse. Voilà donc trois phases bien remarquables par lesquelles paraît passer la lumière quand elle agit sur la rétine : au premier degré, elle produit une sensation lumineuse vague, diffuse, occupant toujours une étendue appréciable (1) ; pour une clarté plus intense, perception de la couleur sous forme de tache diffuse très peu saturée ; enfin, pour une quantité de lumière encore plus considérable, distinction des différents points lumineux de l'objet.

On dirait que l'excitation lumineuse a devant elle trois voies successives à parcourir, laissant dans chacune d'elles la trace de son passage sous forme de trois sensations distinctes.

Pour ne rien omettre, je dois dire qu'avec des couleurs mélangées de blanc, la reconnaissance de la couleur peut se produire après la distinction des points éclairés. (Voir Académie des sciences, 27 décembre 1880.)

Une fois ces points établis, la question suivante se posait nécessairement : quelle est sur la sensibilité visuelle l'in-

(1) Une expérience intéressante et dont j'ai négligé de parler est celle-ci : présentez à l'œil un seul point lumineux très petit, et éclairez-le progressivement depuis zéro ; à un moment donné vous aurez la sensation d'une tache lumineuse beaucoup plus large que le point, et ce n'est que pour une lumière plus intense que vous distinguerez le point lui-même.

fluence de la grandeur des points lumineux et celle de leur écartement? Ces deux facteurs influent-ils également sur la sensation et quelle est leur part dans le phénomène ?

J'ai fait pour résoudre cette question, les deux séries d'expériences suivantes:

1re *série.* — J'employais comme objet deux points de diamètre constant, mais différemment éloignés.

Expérience A. — Les deux points avaient chacun 4 dixièmes de millimètre (0mm4).

Quand ils étaient séparés par un intervalle de 0,4 millimètre, il fallait pour les distinguer ouvrir le diaphragme éclairant de 7,5 millimètres.

Intervalle	0.6	millimètre;	ouverture	du	diaphragme	7.5.
—	0.8	—	—	du	diaphragme	7.6.
—	1.2	—	—	du	diaphragme	7.3.
—	1.6	—	—	du	diaphragme	8.
—	1.8	—	—	du	diaphragme	7.8.

Expérience B. — Points de 0,4 millimètres de diamètre ; intervalles de 0,4 ; — 0,8 ; — 1,2 ; — 1,6 millimètre ; ouverture du diaphragme variant de 7,5 à 8 millimètres.

Expérience C. — Points de 0,4 millimètres de diamètre; intervalles de 0,6; — 1,8; — 2,2; — 3 millimètres; ouverture du diaphragme variant de 6,5 à 7,5.

Il faut remarquer que les nombres indiquant l'ouverture du diaphragme ne sont comparables entre eux *que dans le cours d'une même expérience.* En effet d'une expérience à l'autre l'intensité de la lampe Carcel éclairant le graduateur peut varier, et elle peut être placée à des distances différentes de l'instrument. Il ne faut donc pas comparer les uns aux autres les résultats de plusieurs expériences différentes, car je ne me suis pas encore appliqué à réaliser une unité de lumière facile à reproduire exactement d'une expérience à l'autre.

Expérience D. — J'ai voulu faire une dernière expérience aussi concluante que possible. Pour cela j'ai opéré seulement sur deux objets, constitués l'un et l'autre par deux points ronds auxquels je m'étais attaché d'une façon toute particulière à donner un diamètre identique ; ce diamètre était comme précédemment de 4 dixièmes de millimètre. Du reste tous ces trous ont été percés dans un papier noir complètement opaque, à l'aide d'une aiguille de compas portant un arrêt à une certaine distance de sa pointe. Le diamètre de l'aiguille, exactement mesuré au niveau de l'arrêt était de 4 dixièmes de millimètre ; on enfonçait l'aiguille, jusqu'à l'arrêt. Pour ces deux derniers objets, le contrôle du diamètre des points a été opéré au microscope.

Dans l'un des objets, les deux points étaient séparés par un intervalle de 1/2 millimètre. Dans le second, la distance des deux points était de 4 millimètres, c'est-à-dire huit fois plus grande que dans le premier. Or, pour l'un comme pour l'autre, l'éclairement nécessaire pour faire distinguer les deux points par l'œil en expérience a été produit par une ouverture du diaphragme égale à 8,5 millimètres.

L'expérience a été répétée à cinq reprises différentes et a toujours donné la même ouverture de 8,5 millimètres pour l'un des objets comme pour l'autre.

Donc, *dans les limites de nos expériences*, c'est-à-dire pour des distances de 60 à 600 millièmes de millimètre *sur la rétine*, la quantité de lumière nécessaire pour distinguer l'un de l'autre deux points lumineux sur fond noir *ne dépend en aucune façon de l'intervalle qui les sépare*. Il reste à se demander si cela est encore vrai pour des distances plus petites telles que celles qui correspondent au *minimum visibile*. Bien que cela soit très probable, je me propose de résoudre cette question par de nouvelles expériences.

2e *série*. — L'influence de l'intervalle des points lumineux étant éliminée, il y avait à rechercher l'influence de leur grandeur.

Expérience A. — Je pris d'une part deux points de 0,4 millimètre de diamètre, séparés par un intervalle de 2,3 millimètres; il me fallut ouvrir le diaphragme de 9 millimètres pour les distinguer l'un de l'autre.

Je pris d'autre part deux autres points de 0,9 millimètre séparés par le même intervalle de 2,3 millimètres; il me fallut ouvrir le diaphragme de 4 millimètres pour les distinguer.

On remarquera que le produit du diamètre des points par l'ouverture du diaphragme (ce qui équivaut, comme terme de comparaison, au produit de la surface des points par la surface libre du diaphragme ou par l'éclairement de ces points) est constant dans l'un et l'autre cas :

1er cas ; $0.4 \times 9 = 36$.
2e cas ; $0.9 \times 4 = 36$.

Donc il faut, pour distinguer les points, d'autant plus de clarté que les points sont plus petits.

Expérience B. — Premier objet formé par deux points de 0,9 millimètre de diamètre, séparés par un intervalle de 1 millimètre. Ouverture nécessaire du diaphragme, 4,5 millimètres.

Deuxième objet comprenant deux points de 0,4 millimètre de dia-

mètre, séparés par la même distance de 1 millimètre. Ouverture du diaphragme 11 millimètres.

Même remarque que pour l'expérience précédente ; le produit du diamètre de chaque point par l'ouverture du diaphragme est sensiblement le même :

1er cas ; $0.9 \times 4.5 = 40{,}5$
2e cas ; $0.4 \times 11 = 44$.

Expérience C. — Les deux points à distinguer sont séparés, dans un premier et dans un second objet, par un même intervalle de 1,2 millimètre.

Dans le premier objet ils ont un diamètre de 0,4 millimètre. Pour les distinguer, il faut ouvrir le diaphragme de 7 millimètres.

Dans le second objet les points ont un diamètre de 0,2 millimètre. Pour les distinguer, il faut ouvrir le diaphragme de 14,5 millimètres.

Produit du diamètre de l'objet par l'ouverture du diaphragme :

1er cas ; $0.4 \times 7 = 28$.
2e cas ; $0.2 \times 14.5 = 29$.

C'est encore à peu près le même produit.

Expérience D. — On a deux objets, formés chacun de deux points séparés par un même intervalle de 0,5 millimètre.

Dans le premier objet, le diamètre des points est de 0,7 millimètre. Pour les distinguer il faut les éclairer par une ouverture du diaphragme de 5,5 millimètres.

Dans le second objet, les points ont un diamètre de 0,4 millimètre. L'ouverture du diaphragme nécessaire pour les distingner est de 10 millimètres.

Produit de la surface du point par sa clarté, représenté par le produit du diamètre du point par l'ouverture du diphragme.

1er objet ; $0.7 \times 5.5 = 38.5$.
2e objet ; $0.4 \times 10 = 40$.

Ces expériences forment une première étape dans la recherche des lois de la visibilité des objets ; elles montrent quel compte on doit tenir de l'étendue des surfaces éclairées à distinguer ; elles appuient les résultats de mes expériences précédentes sur la distinction de la sensibilité lumineuse et de la sensibilité visuelle.

Je ne puis laisser sous silence une application très importante que ces recherches peuvent nous offrir ; c'est le moyen de construire, qu'on me passe l'expression, un *photomètre physiologique*.

Dès longtemps on s'est proposé de déterminer l'éclat des

sources lumineuses d'après la plus petite fraction de cet éclat qui puisse provoquer dans l'œil une sensation. Rien ne serait plus facile à ce compte que d'employer mon appareil graduateur de la lumière; on placerait la source lumineuse à une distance définie de l'instrument, un mètre par exemple ; puis, le diaphragme étant fermé, on appliquerait l'œil à l'entrée de la boîte obscure adaptée à l'instrument ; au fond de cette boîte serait, comme dans mes expériences, un verre dépoli recouvert d'un diaphragme opaque percé d'un trou rond ou carré d'un certain diamètre, 1 centimètre par exemple; alors, ouvrant lentement le diaphragme, on éclairerait cette surface jusqu'à ce qu'elle soit perçue par l'œil, et il faudrait pour cela ouvrir d'autant plus le diaphragme que la lumière extérieure serait moins intense; l'éclat de cette lumière serait inversement proportionnelle au carré de l'ouverture du diaphragme.

Cela serait bien si la sensation lumineuse conservait toujours la même valeur et se produisait toujours pour le même minimum d'éclairement. Or nous savons au contraire que rien n'est plus variable que la sensibilité lumineuse, puisque, sans rien exagérer, elle peut être mise en jeu par des éclairements variant de 1 à 100, suivant l'état d'adaptation ou d'*obscuration* de l'œil. Mais il est, nous l'avons vu, un mode de sensibilité qui ne dépend pas de l'adaptation lumineuse, c'est la *sensibilité visuelle*, comme je l'ai appelée. Nous pouvons donc légitimement nous adresser à cette fonction pour interroger l'œil (préalablement muni s'il y a lieu de verres corrigeant son amétropie) sur l'éclat d'une source lumineuse quelconque.

En effet, si nous formons, dans un espace de 4 millimètres carrés environ pour une distance de 20 centimètres, une série de trous plus ou moins nombreux de *diamètre uniforme* et qui pourront être éclairés au fond de notre boîte obscure à l'aide de notre appareil graduateur de la lumière, nous savons que nous distinguerons ces trous les uns des autres quand ils auront acquis un certain éclairement déterminé qui ne dépend absolument que du diamètre de ces trous et non de leur intervalle, et qui n'est pas changé par les conditions physiologiques de l'œil.

A l'aide de cette donnée nous pourrons aisément construire un photomètre ; si nous le désirons très sensible, nous donnerons aux trous lumineux un diamètre très petit, un dixième de millimètre par exemple, ou moins encore ; si nous voulons l'employer pour des lumières très faibles, nous augmenterons le diamètre de nos trous jusqu'à 4 ou 5 dixièmes de millimètre et même plus. La seule condition indispensable à observer dans tous les cas sera de *donner à tous les trous le même diamètre* sur un même diaphragme. On aurait de plus, dans le choix de la distance variable à donner à la source lumineuse par rapport à l'instrument, un moyen accessoire, de régler la sensibilité de ce dernier.

J'ai fait, en vue de cet objet spécial, la photométrie, quelques expériences d'essai, et je me suis convaincu de la sensibilité de la méthode, pour laquelle il reste à construire un instrument exactement approprié. J'ai pu m'assurer par exemple, à l'aide de trous en nombre divers et de diamètres différents, que la sensibilité visuelle ne varie pas dans le cours d'une même expérience, c'est-à-dire pendant environ une heure, temps pendant lequel la lampe carcel peut être considérée comme constante. J'ai pu sortir au grand jour, rentrer dans un appartement, séjourner plus ou moins longtemps dans une chambre obscure, sans voir varier sensiblement le minimum d'éclairement nécessaire pour distinguer les points d'un même objet. Il reste à savoir si d'un jour à l'autre, d'un mois à l'autre, cette quantité varierait ; mais je n'ai pu étudier ce point, à cause du manque absolu d'une lumière facile à reproduire *avec la même intensité constante* à des intervalles plus ou moins longs. Or, je déclare formellement que nous ne possédons pas ce type de lumière et je n'ai même pas essayé jusqu'à présent à comparer d'un jour à l'autre les résultats obtenus avec la même lampe Carcel. C'est un point dont je m'occuperai plus tard dès que j'en aurai les moyens scientifiques.

Du reste il n'y a pas à supposer *à priori* que la sensibilité visuelle, ou du moins la fonction que j'ai nommée ainsi, varie notablement d'un jour à l'autre, puisque, dans le cours d'une même expérience, elle n'a pas changé malgré des conditions variées d'adaptation physiologique.

Telle qu'elle est indiquée et dans les termes où je l'ai limitée, cette méthode constitue une méthode nouvelle qu'on peut appeler *photométrie physiologique*. Les objections qu'Helmholtz a formulées contre les méthodes physiologiques précédemment usitées ne peuvent s'appliquer à celle-ci, et tombent devant les considérations et les expériences que j'ai exposées plus haut.

La méthode dont je viens de donner le principe a du reste un avantage secondaire qui est, par le fait, assez précieux; c'est de pouvoir être employée indifféremment *pour toutes les sources lumineuses, quelle que soit leur coloration propre*, tandis que jusqu'à présent on ne savait comment comparer entre elles deux lumières de teinte différente.

Il me reste maintenant pour terminer ce mémoire à relater les expériences que j'ai faites pour déterminer l'influence de l'étendue des surfaces colorées sur la distinction des couleurs ou sensibilité chromatique. Cette étude, outre son importance scientifique présente une certaine portée pratique, car elle permet de contrôler la légitimité d'une méthode aujourd'hui très usitée pour examiner l'état de la perception de couleurs.

On a l'habitude d'appeler la méthode à laquelle je fais allusion méthode de Donders; elle consiste, soit à déterminer la plus grande distance à laquelle on reconnaît la couleur d'un carré coloré et éclairé par une lampe constante, soit à déterminer quelle est à une distance constante, l'étendue minimum dont on puisse reconnaître la couleur; dans les deux cas on recherche l'étendue minimum que doit occuper sur la rétine une couleur présentée pour être reconnue. Cette méthode s'appuie évidemment sur un fait supposé vrai *à priori*, à savoir, que l'éclat minimum nécessaire pour percevoir une couleur est en raison inverse de l'étendue occupée par celle-ci sur la rétine; ainsi comprise, elle est un cas particulier de la méthode des intensités minima proposée depuis longtemps par mon maître et ami, M. Landolt; en 1877 j'ai, à l'aide de mon instrument graduateur de la lumière, régularisé cette méthode et indiqué la vraie marche à suivre, qui est de faire varier directement

l'intensité de la lumière présentée à l'œil (1). Or, si la proportionnalité inverse entre l'étendue et la clarté minimum de la couleur était vraie, on pourrait à bon droit déterminer cette dernière en fonction de l'étendue rétinienne des images colorées. En effet, on sait que l'éclat apparent d'un objet lumineux ne varie pas quelle que soit la distance de cet objet à l'œil, car si l'éclairement diminue inversement au carré des distances, d'un autre côté la surface de l'image rétinienne et par conséquent la concentration des rayons augmente proportionnellement à ce carré, donc la clarté de l'image rétinienne ne varie pas. Dans la méthode dite de Donders, on présente donc à l'œil un objet de *clarté constante*; mais en diminuant la surface de l'image rétinienne de cet objet par l'éloignement ou autrement, *on augmente la quantité de lumière nécessaire (par unité de surface) pour provoquer la sensation*. C'est du moins ce que démontrent *expérimentalement* mes recherches en ce qui concerne *la sensation lumineuse, et seulement jusqu'à une certaine limite de grandeur de l'image rétinienne*. Cela cesserait d'être vrai, comme on a vu, si l'image rétinienne avait plus de 170 millièmes de millimètre de diamètre. Dans ces limites on disposerait, il faut le reconnaître, d'une assez large échelle. Mais en est-il de même pour la perception des couleurs? Les expériences suivantes montreront que dans ce cas la loi est différente.

EXPÉRIENCE A. — On éclaire l'instrument avec de la lumière ayant traversé deux verres colorés, l'un au cobalt, l'autre au cuivre et ne transmettant que le *bleu* dans leur ensemble.

On présente à l'œil, au fond de la boîte obscure, des surfaces différentes éclairées par cette couleur. La distance de l'œil à la surface colorée est uniformément de 20 centimètres.

Pour distinguer la couleur d'un carré de 0,7 millimètre de côté, il faut ouvrir le diaphragme de 19 millimètres.

Quand l'objet a 0,95 millimètre, il faut une ouverture du diaphragme de 12 millimètres.

Côté du carré, 1,6 millimètre; ouverture du diaphragme, 4 millimètres.

Côté du carré, 2 millimètres; ouverture du diaphragme, 2,2 millimètres.

(1) *Société de biologie*, 17 février 1877.

Côté du carré, 3 millimètres; ouverture du diaphragme, 1,2 millimètre.

Côté du carré, 5 millimètres; ouverture du diaphragme, 1 millimètre.

Côté du carré, 12 millimètres; ouverture du diaphragme, 0,8 millimètre.

Pour reconnaître si, comme pour la sensibilité lumineuse, la sensibilité chromatique varie proportionnellement à la surface de l'image rétinienne, faisons comme précédemment le produit du diamètre de l'objet par l'ouverture du diaphragme. Rappelons que pour avoir des résultats rigoureux, nous devrions multiplier plutôt le *carré* de ce diamètre par le *carré* de l'ouverture du diaphragme, c'est-à-dire la surface de l'objet par l'éclairement relatif de celui-ci. Nous obtenons :

1er objet :	0,7	×	19	=	13,3 ;	carré,	177.
2e objet :	0,95	×	12	=	11,40;	carré,	130.
3e objet :	1.6	×	4	=	6,4 ;	carré,	41.
4e objet :	2	×	2,2	=	4,4 ;	carré,	19.
5e objet :	3	×	1,2	=	3,6 ;	carré,	13.
6e objet :	12	×	0,8	=	9,6 ;	carré,	92.

On voit clairement, d'après ces nombres, que la sensibilité chromatique, au moins pour le bleu, est influencée par la surface d'une manière autre que la sensibilité lumineuse, en d'autres termes, que si elle varie dans le même sens que la surface, elle ne varie pas *proportionnellement à celle-ci;* la loi de variation est plus compliquée.

Expérience B. — Lumière *jaune*, non saturée, mais de couleur franche. — Même distance de l'objet à l'œil.

Carré de 0,7 millimètre de côté; ouverture du diaphragme, 7,5 millimètres.

Carré de 0,95 millimètres de côté ; ouverture du diaphragme, 6,15 millimètres.

Carré de 1,6 millimètre de côté; ouverture du diaphragme, 5 millimètres.

Carré de 2 millimètres de côté; ouverture du diaphragme, 4,5 millimètres.

Carré de 3 millimètres de côté; ouverture du diaphragme, 4 millimètres.

Carré de 5 millimètres de côté; ouverture du diaphragme, 3,5 millimètres.

Carré de 12 millimètres de côté ; ouverture du diaphragme, 3 millimètres.

Faisons le produit du diamètre de l'objet par l'ouverture du diaphragme et prenons le carré, nous aurons :

1er objet :	0,7	×	7,5	=	5,25 ; carré,	27.
2e objet :	0,95	×	6,15	=	5,84 ; carré,	34.
3e objet :	1,6	×	5	=	8 ; carré,	64.
4e objet :	2	×	4,5	=	9 ; carré,	81.
5e objet :	3	×	4	=	12 ; carré,	144.
6e objet :	5	×	3,5	=	17,5 ; carre,	306.
7e objet :	12	×	3	=	36 ; carré,	1296.

Remarquons tout d'abord que les nombres de cette seconde expérience ne représentent rien par rapport aux nombres de la première ; les éclairements relatés ne sont, je le répète, comparables entre eux que dans le cours d'une même expérience ; ce sont, de plus, des nombres relatifs et ne représentant par eux-mêmes aucune valeur absolue.

De même que pour le bleu, on voit que la sensibilité chromatique pour le jaune varie dans le même sens que la surface rétinienne excitée, mais non pas en raison proportionnelle. La sensibilité pour le bleu augmentait beaucoup plus vite que la surface, tandis que nous voyons la sensibilité pour le jaune augmenter plus lentement que la surface. Pas plus que précédemment la loi de cette variation n'est simple.

Expérience C. — Lumière *rouge* saturée. Distance à l'œil, 20 centimètres.

Carré de 0,7 millimètre de côté ; ouverture du diaphragme, 19,25.
Carré de 0,95 ; ouverture du diaphragme, 12,75.
Carré de 1,6 ; ouverture du diaphragme, 6,75.
Carré de 2 millimètres ; ouverture du diaphragme, 6.
Carré de 3 millimètres ; ouverture du diaphragme, 5.
Carré de 5 millimètres ; ouverture du diaphragme, 4.
Carré de 12 millimètres ; ouverture du diaphragme, 3,75.
En multipliant la surface par l'éclairement, bn trouve :

1er objet :	0,7	×	19,25	=	13,47 ; carré,	170.
2e objet :	0,95	×	12,75	=	12,11 ; carré,	146.
3e objet :	1,6	×	6,75	=	10,80 ; carré,	116.
4e objet :	2	×	6	=	12 carré,	144.
5e objet :	3	×	5	=	15 ; carré,	225.
6e objet :	5	×	4	=	20 ; carré,	400.
7e objet :	12	×	3,75	=	45 : carré,	2025.

Mêmes réflexions que pour le jaune et le bleu ; la sensibilité chromatique pour le rouge augmente en même temps que la surface, puisqu'il faut d'autant moins de lumière pour la

provoquer que la surface est plus grande. Mais les deux phénomènes ne varient pas dans le même rapport.

On voit de plus que la sensibilité augmente d'abord plus vite que la surface, puis après une certaine valeur de celle-ci, plus lentement que la surface.

EXPÉRIENCE D. — Lumière *verte*, non saturée, assez franche. Distance de l'objet à l'œil, 20 centimètres.

Carré de 0,7 de côté; ouverture du diaphragme, 30.
Carré de 0,95; ouverture du diaphragme, 18,5.
Carré de 1,6; ouverture du diaphragme, 7,5.
Carré de 2 millimètres; ouverture du diaphragme, 6,5.
Carré de 5 millimètres; ouverture du diaphragme, 4,75.
Carré de 12 millimètres; ouverture du diaphragme, 3.
Produit de la surface verte par son éclairement :

1er objet :	0.7	× 30	= 21	; carré,	441.
2e objet :	0.95	× 18,5	= 17,57;	carré,	309.
3e objet :	1,6	× 7,5	= 12	; carré,	144.
4e objet :	2	× 6,5	= 13	; carré,	169.
5e objet :	5	× 4,75	= 23,75;	carré,	564.
6e objet :	12	× 3	= 36	; carré,	1296.

On voit donc encore pour le vert la sensibilité chromatique augmenter en même temps que la surface de l'objet, mais non pas proportionnellement.

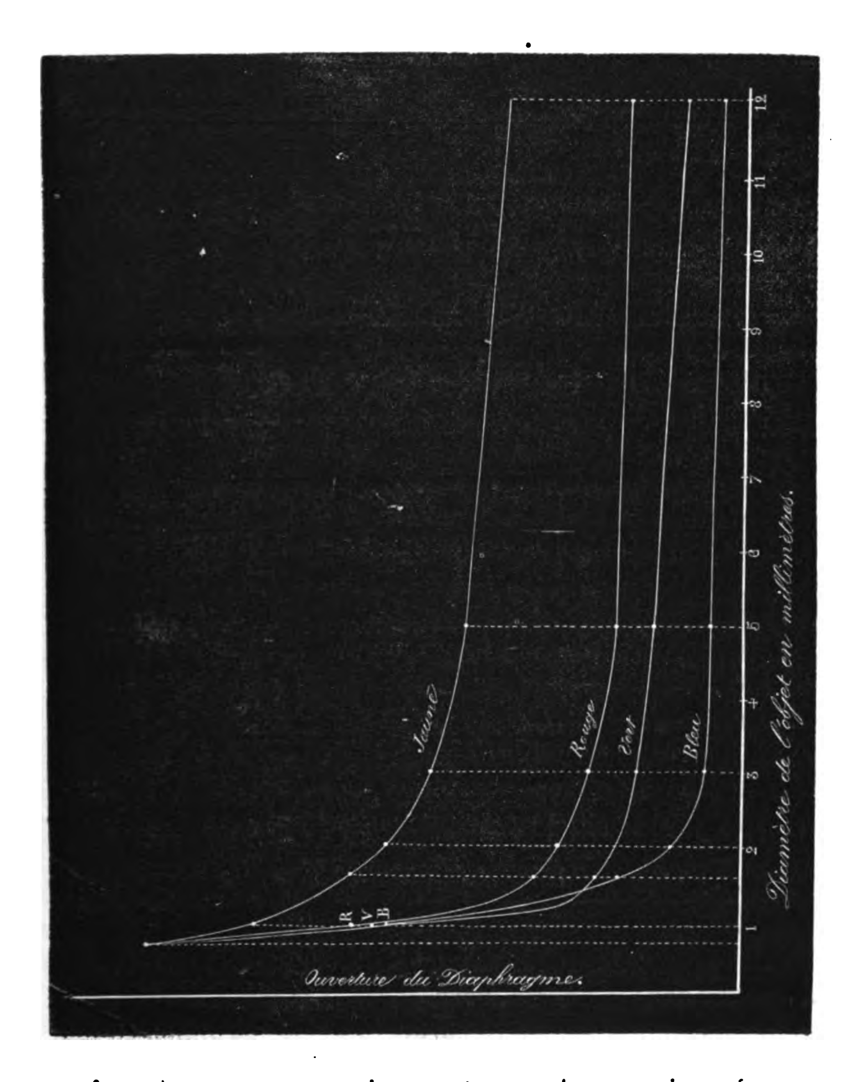
De plus, pour le vert comme pour le rouge, la sensibilité chromatique augmente d'abord plus vite que la surface, puis, à partir du même point que pour le rouge (entre 1,6 et 2 millimètres de largeur de l'objet, c'est-à-dire entre 0,130 et 0,160 millimètres de diamètre de l'image rétinienne), elle augmente plus lentement que la surface.

Il sera facile de comparer la variation de la sensibilité chromatique suivant la surface pour les différentes couleurs expérimentées, en jetant les yeux sur les courbes que représente la figure ci-jointe.

La ligne des abscisses (horizontale) est proportionnelle aux diamètres des surfaces colorées présentées à l'œil. Les ordonnées (verticales) sont proportionnelles à l'ouverture qu'il a fallu donner au diaphragme dans chaque expérience pour reconnaître la couleur présentée.

Pour faciliter la comparaison, j'ai ramené les chiffres des quatre expériences à la même valeur initiale, en multipliant

tous les chiffres de la même expérience par le nombre nécessaire pour donner au premier chiffre de cette expérience la valeur uniforme et conventionnelle de 100.



On voit en comparant les quatre courbes que leur forme essentielle est comparable, mais, par le fait, assez différente pour chacune d'elles. On voit de plus que la sensibilité pour le bleu est influencée au plus haut degré par l'étendue rétinienne excitée; puis vient le vert, ensuite le rouge, et en

dernier lieu le jaune, qui est relativement peu influencé par la surface (1).

De ces faits, découle en définitive la conclusion suivante, que la méthode dite de Donders pour la détermination de la sensibilité chromatique ne peut donner de valeurs comparables pour les différentes couleurs, dont la courbe des variations n'est pas comparable ; que cette méthode, si elle peut mettre en évidence le fait brut d'une augmentation ou d'une diminution de la sensibilité chromatique, ne donne pas la valeur exacte de cette modification, ni même le rapport de la sensibilité chromatique pour deux yeux différents ; et qu'enfin, cette méthode employée dans les cas où il faut donner à la couleur une étendue rétinienne supérieure à 2 centièmes de millimètre pour la faire distinguer, est complètement illusoire, puisque alors la surface de la couleur n'a plus qu'une influence négligeable sur la sensibilité chromatique.

Maintenant, si l'on réfléchit que dans la perception des couleurs une certaine partie de la lumière qui tombe sur la rétine sert à exciter tout d'abord la sensibilité lumineuse, ainsi que je l'ai montré avec M. Landolt, on est conduit à se demander quelle part revient, dans les expériences qui précèdent, à la mise en œuvre de la sensibilité chromatique proprement dite. En d'autres termes, si on a trouvé que pour distinguer la couleur d'une surface quelconque il faut un certain éclairement, il convient de faire deux parts de cette quantité de lumière ; l'une a servi à produire la sensation lumineuse qui existe au fond de toute sensation visuelle ; *le reste seul a pu être utilisé pour produire la sensation chromatique proprement dite*. Il me restait donc à évaluer cette dernière portion, qui seule, à vrai dire, correspond à la mise en activité de la perception des couleurs. En effet, il ne faut pas oublier que dans toutes ces expériences avec des lumières très faibles, *toute couleur pure paraît mélangée de blanc*, ce qui concourt avec d'autres faits à montrer que notre sensation de couleur n'est qu'un mélange de deux sensations distinctes : une sensation de lumière brute et une sensation de couleur. Il est donc nécessaire d'isoler la part de lumière qui revient,

(1) Voir *Académie des sciences*, 10 janvier 1881.

dans la production de cette sensation double, à la sensibilité lumineuse et à la sensibilité chromatique.

L'expérience est facile à réaliser, grâce à l'emploi de mon double appareil graduateur commandé par deux diaphragmes dont on peut ouvrir l'un indépendamment de l'autre. Appelons le premier diaphragme A et le second B. Supposons que nous ayons ouvert A de 10 millimètres, par exemple, tandis que B sera fermé. Il ne viendra donc aucune lumière jusqu'à l'objet. Eclairons maintenant l'appareil par une lumière bleue par exemple, puis, ayant appliqué notre œil à l'oculaire, ouvrons lentement le diaphragme B jusqu'à ce que nous ayons une sensation de lumière brute. On pourra dire que l'éclairement nécessaire pour produire cette sensation est déterminé par une ouverture de 10 millimètres du diaphragme A recevant un certain éclairement. Si maintenant nous augmentons l'ouverture de A, sans toucher au reste de l'appareil, jusqu'à ce que nous percevions la couleur bleue, la quantité dont il aura fallu ouvrir le diaphragme pourra mesurer l'éclairement additionnel qu'il aura fallu produire pour mettre en jeu la sensibilité chromatique proprement dite.

Or, il est facile de répéter l'expérience pour diverses couleurs et différentes surfaces de l'objet. On peut ainsi reconnaître si la quantité de lumière répondant au travail d'excitation de la sensibilité chromatique varie suivant la surface.

J'ai fait l'expérience avec des surfaces carrées de 1 millimètre, 3 millimètres et 5 millimètres de côté, placées à 20 centimètres de l'œil. Dans tous les cas, pour une même couleur, il m'a fallu *la même quantité de lumière additionnelle pour produire la sensation de la couleur essayée.*

Si donc dans le double travail que produit une lumière uniforme tombant sur la rétine on fait deux parts : travail de mise en jeu de la sensation lumineuse et travail de mise en jeu de la sensation chromatique, on voit que la seconde ne paraît pas influencée par l'étendue de l'excitation (au moins dans les limites de mes expériences) ; le premier travail seul, et seulement dans les limites d'étendue de la fovea, réclame une force d'autant plus grande que l'étendue d'excitation est plus faible.

Ce résultat est bien propre à confirmer la conclusion de mes travaux précédents touchant l'existence de deux espèces de sensations distinctes produites par les rayons lumineux. Pour une clarté minimum, la sensation lumineuse brute existe seule ; pour une clarté plus grande la sensation de couleur se produit, mais mélangée à la sensation de lumière, qui prédomine encore; plus on augmente la clarté et plus la couleur l'emporte sur la lumière, jusqu'à un certain maximum pour lequel la lumière devient de nouveau prédominante, et l'on sait que pour des éclats très intenses, des sources lumineuses simples paraissent blanches. Je n'ai pas étudié cette dernière phase, bien qu'elle eût été déjà observée depuis longtemps. Quant aux premières phases, elles sont d'autant plus intéressantes qu'elles permettent de prendre sur le fait, pour ainsi dire, les actes physiologiques que produit la lumière dans l'appareil visuel.

Il serait très intéressant de mesurer pour chaque rayon simple la quantité de lumière nécessaire pour produire la distinction de la couleur, *à partir du moment où la sensation lumineuse est produite*. Malheureusement une telle étude est des plus difficiles. Ces expériences, en effet, réclament une lumière d'intensité constante ; or nous n'avons à notre disposition sous ce rapport que la lampe Carcel, qui est impuissante à produire un spectre des différentes couleurs avec assez d'éclat et une étendue suffisante pour pouvoir les étudier isolément. La lumière Drummond, la lumière électrique sont variables, et si la première m'a permis de faire des déterminations comparatives (voy. De la vision avec les diverses parties de la rétine, Archives de physiologie, 1877), elles ne sauraient donner des mesures quantitatives suffisantes. Reste le spectre solaire, mais dans notre pays il n'en faut pas parler, tellement le soleil se montre rarement et tellement son éclat est variable.

Nous n'avons donc pour ces expériences que la ressource des verres colorés; or ceux-ci sont très rarement purs, comme je l'ai dit ailleurs ; j'ai réussi seulement à me procurer du rouge, ne laissant passer ni l'orangé ni les autres rayons spectraux ; j'ai pu produire un bleu pur par la superposition

d'un verre bleu coloré par le cobalt et d'un second coloré par le cuivre. Quant au jaune et au vert, quand ils sont de couleur franche, ils contiennent beaucoup de blanc.

On peut donc comparer seulement le rouge et le bleu. Or, pour le rouge la sensation chromatique succède de très près à la sensation lumineuse ; celle-ci est même difficile à produire dans la vision directe, mais pourtant elle existe. On peut la dissocier avec un appareil très sensible, et surtout après l'obscuration de l'œil. Du reste le rouge qui se produit pour la clarté minimum est manifestement mélangé de blanc, de même que les autres couleurs à ce degré d'intensité. Autre point indiscutable, la sensation de blanc produite par le rouge pur est extrêmement nette dans la vision indirecte. Je ne veux pas insister plus longtemps sur des faits connus et d'ailleurs faciles à reproduire (voy. Le sens de la lumière et le sens des couleurs, Archives d'ophthalmologie, t. I).

Quant au bleu il faut pour produire sa perception une quantité de lumière de beaucoup supérieure à la quantité de lumière bleue qui détermine une sensation lumineuse.

Je termine là ces remarques un peu accessoires par rapport à l'ensemble de ce travail, et je me hâte de rappeler les principaux faits qui viennent d'être successivement indiqués.

CONCLUSIONS.

1° L'éclairement minimum nécessaire pour la perception de petites surfaces lumineuses est inversement proportionnel à leur étendue.

2° L'éclairement minimum nécessaire pour la perception de grandes surfaces lumineuses est indépendant de leur étendue.

3° La limite d'étendue rétinienne au-dessus de laquelle la surface n'influence plus la perception lumineuse correspond à peu près aux dimensions de la fovea.

4° Les mêmes lois m'ont paru applicables à la vision indirecte.

5° Il y a lieu de distinguer de la sensibilité lumineuse brute la sensibilité visuelle ou perception des foyers distincts d'excitation lumineuse.

6° La sensibilité visuelle exige pour sa production plus de lumière que la sensibilité lumineuse simple.

7° La sensibilité visuelle n'est pas affectée par l'obscuration de l'œil ; elle se produit toujours pour un même minimum de clarté malgré la diversité des conditions physiologiques.

8° La perception de deux points lumineux se produit directement et sans phase de confusion quand il sont plus éloignés sur la rétine que de la largeur de la fovea.

9° La distinction de deux points éclairés par une couleur pure exige plus de lumière que la perception de cette couleur, qui elle-même demande plus de clarté que la sensation de lumière brute.

10° Dans les limites indiquées plus haut, la distinction de deux points sur fond noir ne dépend pas de leur écartement.

11° Dans ces mêmes limites, l'éclairement nécessaire pour la distinction de deux points sur fond noir est inversement proportionnel à leur surface.

12° On peut s'appuyer sur les lois qui précèdent pour établir le principe d'une méthode précise de *photométrie physiologique.*

13° Cette méthode indiquée dans le cours de ce travail, s'applique également aux lumières blanches et aux lumières colorées (1).

14° La perception des couleurs est influencée par l'étendue des surfaces colorées ; plus la surface est petite, plus il faut de clarté pour produire la perception.

15° La relation qui existe entre la surface excitée et l'éclairement minimum de la couleur n'est pas simple comme pour la sensation lumineuse. Tantôt la sensibilité chromatique augmente plus vite que la surface, tantôt elle augmente plus lentement.

16° Si l'on retranche de la quantité de lumière qui a provoqué la perception chromatique celle qu'il a fallu pour la production de la sensation lumineuse primitive, on voit que le reste ne dépend pas de la surface colorée.

(1) J'ai déjà employé cette méthode pour la mesure de la clarté des différentes parties du spectre solaire ; mes résultats, que je publierai plus tard, sont comparables à ceux de MM. Macé et Nicati.

17° La sensation chromatique se distingue donc une fois de plus de la sensation lumineuse brute. Elle est beaucoup plus facile à produire pour le rouge que pour le bleu, seules couleurs que j'ai pu comparer d'une manière précise.

(Les expériences contenues dans ce travail ont été faites au laboratoire de physique médicale de la Faculté de médecine de Nancy.)

Laboratoire de la clinique ophthalmologique de Lyon.

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE
SUR UN CAS D'ANGIOME CAVERNEUX ENKYSTÉ
DE L'ORBITE.

Par le Dr ELOUI,
Lauréat de l'École de médecine du Caire, Lauréat de la Faculté de médecine de Lyon, Chef de clinique ophthalmologique de la même Faculté.

Jusqu'à ce jour, la science possède un nombre assez restreint d'observations d'angiomes caverneux de l'orbite. Parmi les cinquante-quatre cas qu'a rassemblés le professeur Berlin (1), dans son article sur les angiomes de l'orbite, nous n'en reconnaissons que six qui méritent vraiment le nom d'angiomes caverneux enkystés de l'orbite, et dont le diagnostic a été confirmé par l'examen microscopique.

Le cas que nous publions aujourd'hui a été vérifié par l'examen histologique et présente de nombreuses particularités sur lesquelles nous croyons utile d'appeler l'attention.

Mme Joséphine C..., âgée de 52 ans, entra à la clinique ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu de Lyon (service de M. le professeur Gayet) le 10 janvier 1882.

Père mort d'une hernie; mère morte d'une attaque apoplectique, couturière de son métier. Suppression des règles il y a quatre ans. Mère de sept enfants, bien portante. Bonne santé antérieure. Pas de diathèse apparente.

(1) Graefe-Saemisch. *Handbuck augenheilkunde*, Band VI, p. 696.

Il y a trois ans, à la suite d'un refroidissement, dit-elle, elle a éprouvé des douleurs très vives, généralisées à la tête, plus fortes cependant à la région frontale. En même temps, l'œil droit était rouge, larmoyant.

Ces symptômes ont persisté pendant quatre à cinq mois. C'est alors que l'œil droit commença à faire une saillie prononcée et que la malade fut tourmentée d'un tintement intermittent dans les oreilles, qui troublait quelquefois son sommeil. Mais ce bourdonnement ne tarda pas à cesser « lorsque la tumeur fut formée » (environ six mois avant son entrée à l'hôpital). A partir de cette époque, la patiente fut condamnée à une inaction presque complète; au moindre effort, son œil sortait de l'orbite, et alors elle le réduisait par la pression digitale.

A ce moment, la diminution de la vue de ce côté était déjà manifeste.

Quelque temps après la propulsion de son œil, un de ses enfants lui fit observer que son cou grossissait et qu'elle portait sur la lèvre inférieure une petite tumeur brunâtre, grosse comme une lentille. L'hypertrophie s'est faite spécialement sur le lobe droit du corps thyroïde.

Si les souvenirs de la malade sont exacts, le nœus de la lèvre inférieure serait survenu après les premiers symptômes de son affection oculaire. Mais on en rencontre un autre qui serait congénital, et qui est situé sur la partie postéro-externe du mollet gauche. Cet angiome, qu'elle appelle *envie de vin*, a une coloration rosée et les dimensions d'une pièce de 1 franc. L'exorbitisme et le goitre ont suivi une marche lente, progressive, qui, au bout de quelque temps, est devenue plus rapide.

A son entrée à l'hôpital, on constate les symptômes suivants:

Grossissement du cou, consistant en une tumeur de la grosseur d'un œuf d'oie, portant sur le lobe droit du corps thyroïde, couverte par le muscle sterno-cléido-mastoïdien, résistante, irréductible, ne présentant ni fluctuation, ni bruit de souffle, suivant les mouvements du larynx pendant la déglutition.

Paupières saines, mais impuissantes à recouvrir complètement l'œil. La supérieure est distendue et poussée en avant. Cils intacts.

Appareil lacrymal. Rien d'anormal.

Conjonctive. Légèrement œdémateuse.

Cornée. Sensibilité respectée présentant une opacité nuageuse à sa partie centrale.

Chambre antérieure. Rien à noter.

Pupille normale, réagissant sous l'influence de la lumière et de l'accommodation de la façon la plus régulière.

Globe. Projeté en avant de telle sorte qu'un plan fictif passant par le rebord orbitaire, ne serait pas tangent au sommet de la cornée, comme cela existe pour l'œil gauche, mais couperait le globe à quelques millimètres en arrière de la cornée. La tension intra-oculaire n'est pas modifiée.

Les mouvements du globe, quoique un peu gênés, sont tous conservés. Il n'y a pas de diplopie, il n'y en a jamais eu. La pression sur l'œil ne provoque aucun symptôme cérébral, ni aucune douleur.

Acuité visuelle de 1/25e (échelle de Monoyer).

La vue n'est améliorée par aucun verre ; il n'y a pas de dyschromatopsie (échelle de Dor). Rien à noter pour le champ visuel (voir la figure 1).

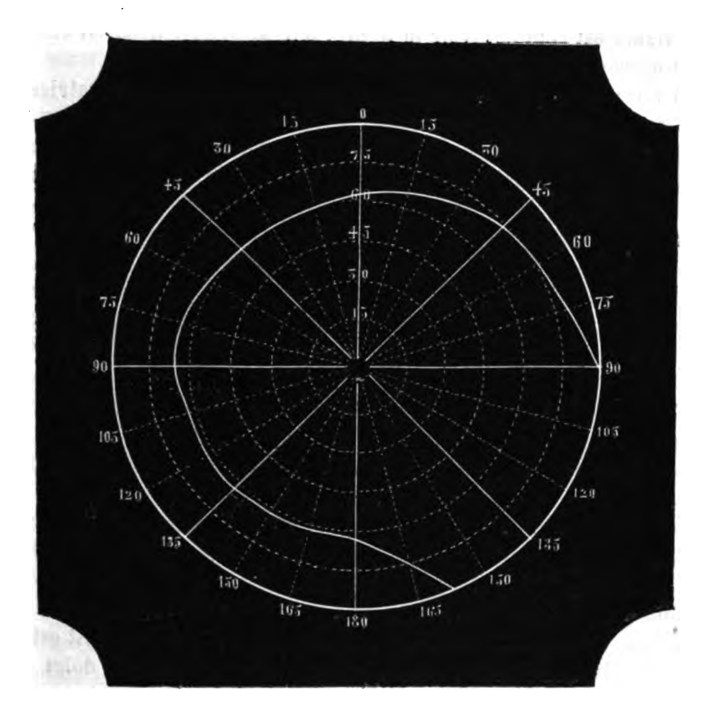


FIGURE 1.

Champ visuel de l'œil droit, pris avant l'opération.

Examen ophthalmoscopique. Les milieux sont parfaitement transparents, exception faite toutefois de la tache diffuse de la cornée signalée plus haut. La papille à l'image renversée se dessine avec une forme ovalaire; le grand axe de l'ovale n'est pas vertical, mais légèrement incliné en dedans. Nous nous sommes assuré que cette forme n'est pas due à une anomalie de réfraction. Les veines sont légèrement gonflées. Le calibre des artères paraît être un peu diminué. Par la palpation faite entre le globe et la partie supéro-externe du bord orbitaire, on arrive sur une surface convexe, résistante, paraissant bosselée, irréductible, non douloureuse, sans fluctuation.

L'auscultation médiate ou immédiate, ainsi que la palpation, n'ont pu découvrir ni battements, ni bruits de souffle.

L'état général de la malade est très satisfaisant. Les fonctions digestives et respiratoires s'exécutent parfaitement. L'auscultation du cœur

ne révèle aucune lésion ; les battements sont bien frappés, réguliers, sans souffle, ni à la pointe, ni à la base.

Les urines ont été examinées ; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Quant à l'œil gauche, il présente une acuité visuelle normale. Le champ visuel est complet (voir la figure, œil gauche). L'œil est emmétrope et presbyte (deux dioptries).

Le 14 février, le professeur Gayet fait une ponction exploratrice. Il obtient un afflux rapide d'un sang rouge noir. Le lendemain 15, on constate une large ecchymose. La conjonctive forme un bourrelet considérable. Les deux paupières, surtout la supérieure, sont œdémateuses et présentent une coloration lie de vin. Cette ecchymose finit par disparaître au bout de quinze jours, par l'application de compresses d'eau blanche.

L'analyse des symptômes énoncés nous a conduit à porter comme diagnostic plus probable : angiome caverneux ?

L'extirpation de la tumeur fut décidée comme le seul traitement réellement efficace.

23 février. *Opération.* — M. le professeur Gayet l'exécuta de la façon suivante :

« *Premier temps.* — Incision de l'angle externe et de la conjonctive, suivant le méridien horizontal de l'œil.

« *Deuxième temps.* — Incision semi-circulaire autour de la cornée, dont la partie moyenne correspond à la partie interne de la première.

« A travers cette incision, on s'enfonce dans l'orbite et l'on arrive sur une tumeur molle, arrondie, et dont la partie antérieure apparaît avec une teinte violacée. Elle soulève évidemment le muscle droit externe qu'on est obligé de couper et de faire tenir par un aide. Le doigt s'introduit alors dans la cavité orbitaire, parvient à circonscrire, soit en dehors, soit en dedans, une petite tumeur du volume d'une noix, qui adhère au sommet de l'orbite. On la pédiculise avec facilité, et, avec le doigt recourbé en crochet, on la ramène au dehors. On coupe le pédicule et l'on détache ensuite la tumeur. Cela fait, on suture le bout du droit externe coupé avec la conjonctive ; on place un drain allant jusqu'au fond de l'orbite ; puis, on met un point de suture à l'angle externe.

« La malade s'étant réveillée, on constate que le nerf optique, malgré les tiraillements et les pressions auxquels il a pu être soumis, a conservé ses fonctions ; la malade distingue les doigts. »

Le 24, la conjonctive est injectée, les paupières sont gonflées. Les douleurs vives, intermittentes, que la malade éprouvait pendant qu'elle portait sa tumeur, ont complètement disparu. Il n'y a pas d'hémorrhagie. La *vision n'est que quantitative.*

Le 27, le gonflement des paupières est moins accusé ; la vision est toujours quantitative ; la pupille est moyennement dilatée et ne réagit pas sous l'influence de la lumière.

Le 3 mars, rien de nouveau ; mais on peut examiner le fond de l'œil.

L'ophthalmoscope révèle une blancheur de la papille, dont le contour est nettement limité. Les vaisseaux artériels sont amincis, mais leur circulation n'est pas interrompue. Il n'y a ni gonflement, ni œdème de la papille.

Le mouvement de l'œil existe à peine; le globe est dévié en dehors.

Le 10. En plaçant les objets en face de son œil, la malade ne voit rien ; mais si on les place à la partie externe du champ visuel, elle les aperçoit. Elle peut ainsi compter les doigts à une distance de vingt à trente centimètres. La plaie marche vers la cicatrisation ; on peut enlever le drain.

L'opacité de la cornée diminue considérablement et tend à disparaître.

Le 13, la malade se lève. Le globe commence à reprendre sa position primitive; l'exophthalmie est à peine visible. La saillie du globe diffère peu de celle du globe sain.

Les mouvements reparaissent.

La vision semble améliorée, mais elle est toujours excentrique. La malade peut compter les doigts à une plus grande distance et apprécie les couleurs.

Le cul-de-sac externe de la conjonctive a disparu en grande partie par le fait de l'existence d'une bride cicatricielle qui part de la conjonctive bulbaire pour aller rejoindre la commissure externe.

Nous avons recherché l'état de la sensibilité cornéenne au moyen d'une curette en écaille à pointe arrondie, nous avons constaté une anesthésie complète de tout le secteur supéro-externe (fig. 2).

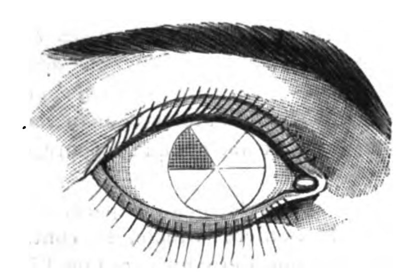


FIGURE 2.

Les attouchements ne provoquent ni douleurs ni réflexes; mais dès qu'on dépasse les limites du secteur, la sensibilité se manifeste dans toute sa vivacité. Ce secteur triangulaire a son sommet qui correspond au centre de la cornée, dont il occupe le 1/6e.

Nous avons voulu nous édifier complètement sur l'influence qu'avaient sur la pupille, la lumière, l'accommodation, l'électricité, l'ésérine et l'atropine. Voici quels ont été les résultats de nos recherches.

Nous avons bandé l'œil sain et nous avons envoyé, au moyen d'une lentille, un faisceau lumineux sur la pupille de l'œil malade. La pupille

est restée dans une immobilité complète. Ensuite, nous avons enlevé le bandeau et projeté un jet de lumière sur l'œil sain. Alors, nous avons vu la pupille de l'œil affecté se contracter légèrement, en même temps que celle du côté sain.

L'influence de l'accommodation la fit contracter encore davantage.

L'électricité appliquée sur la cornée, sous forme de courant induit, eut un effet encore plus marqué.

L'ésérine produisit, au bout de six heures, une action manifeste, mais on n'obtenait pas la contraction maximum, puisqu'en faisant intervenir l'accommodation ou l'électricité, on voyait l'iris se contracter davantage.

L'instillation d'une goutte d'atropine, au contraire, déterminait en un quart d'heure le maximum de dilatation.

Sous l'influence de ces différents agents, nous avons toujours vu la pupille réagir, mais d'une façon irrégulière et incomplète. Ce qui explique l'influence de cette réaction, c'est l'immobilité du segment supéro-externe paralysé. C'est encore à cette immobilité qu'on doit attribuer la forme elliptique de la pupille, passant de son état habituel de moyenne dilatation à l'état de contraction.

Le 16. La dilatation qu'on a obtenue au moyen de l'atropine ne cède pas plus à l'instillation de deux gouttes d'ésérine qu'à l'emploi de l'accommodation et de la lumière; on traite la malade par les courants induits.

Le 29. La vision, toujours excentrique, est de 1/25e. Le champ visuel est réduit, comme on le voit sur la figure 3. L'exorbitisme a complètement disparu; le globe a sa place normale; quoique encore un peu gênés, les mouvements s'exécutent dans tous les sens; l'élévation et l'abaissement du globe se font mieux. Cette gêne des mouvements est due à la bride cicatricielle que nous avons signalée plus haut. En limitant ainsi le jeu de l'organe, cette attache donne lieu à un strabisme qui mesure 35° (Landolt) (1), strabisme qu'on pourrait appeler cicatriciel.

L'opacité de la cornée a complètement disparu. La pupille, toujours insensible à l'action de la lumière directe, se contracte mieux sous l'influence de l'accommodation. Cette mydriase tend à faire disparaître la forme elliptique de la pupille, forme qu'on obtient cependant assez accusée, en déterminant une contraction énergique.

2 avril. La malade quitte l'hôpital dans un état des plus satisfaisants. Malgré la réduction du champ et de l'acuité visuels de l'œil, la malade n'en est pas moins enchantée d'être débarrassée des douleurs qui la fatiguaient, et surtout de cette déformation pour laquelle elle acceptait sans hésiter l'énucléation.

Le 13. La malade vient nous voir à la consultation gratuite. L'état de son œil semble rester stationnaire, excepté la pupille, dont la dila-

(1) Landolt. *Leçons sur le diagnostic des maladies des yeux*, p. 44.

tation n'est plus qu'au-dessous de la moyenne et l'acuité visuelle qui devient de 1/16e.

L'examen ophthalmoscopique nous a montré que l'atrophie blanche de la papille est très accusée.

La malade part en nous promettant une seconde visite dans quelques mois

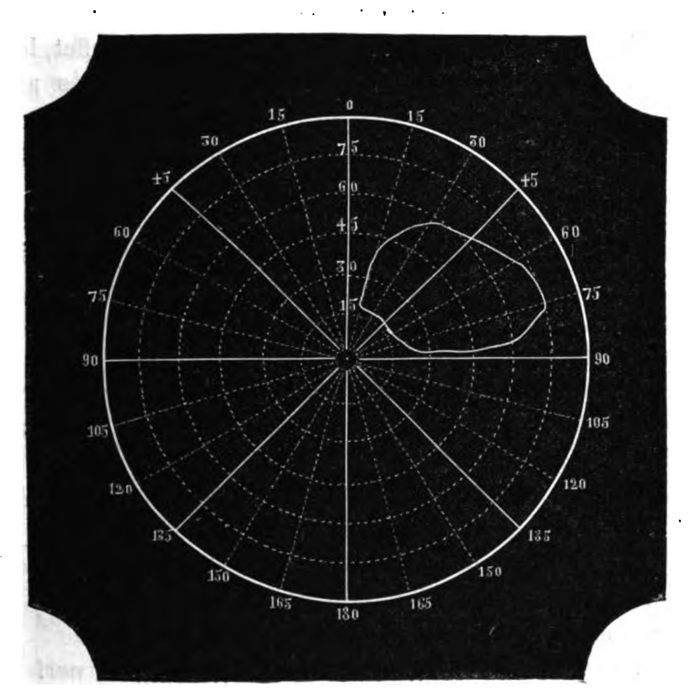


Figure 3.

Champ visuel de l'œil droit, pris le 29 mars.

RÉFLEXIONS.

Et maintenant que nous avons fini l'exposé de cette observation, nous nous permettons quelques réflexions. D'abord ce cas nous montre que jusqu'ici on n'a pas attaché aux *nævi*, l'importance qu'ils méritent. Ce sont eux qui nous ont conduit au diagnostic, alors que rien, pas même la ponction exploratrice ne pouvait nous indiquer la nature de la tumeur.

La coexistence des nævi et de l'angiome est-elle une simple coïncidence ? ou bien, comme le veut Virchow (1), les nævi

(1) Virchow. *Traité des tumeurs*, vol. IV, 1er fasc., p. 32 et suivantes.

sont-ils une prédisposition, l'angiome caverneux devenant ainsi un nævus dégénéré?... ou bien indiquent-ils une diathèse du système capillaire, comme le signale Broca (1). Nous n'avons pas l'autorité pour nous prononcer; nous voulons simplement établir ce fait que, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une tumeur de l'orbite, il sera très utile de rechercher ces taches avec un soin scrupuleux. En effet, lorsque nous avons interrogé la malade à ce sujet, après avoir observé qu'elle portait un nævus à la lèvre inférieure, elle nous a affirmé être exempte de toute manifestation cutanée; mais nous avons insisté et alors elle nous a répondu négligemment qu'elle avait bien depuis sa naissance une envie de vin au mollet gauche. Mais elle n'y portait aucune attention.

Le diagnostic étant établi, que fera-t-on ? L'extirpation est indiquée. Ne craignez pas l'hémorrhagie ni les troubles du côté de l'organe.

Cependant ici nous croyons devoir insister sur l'atrophie simple de la papille qui a suivi l'opération, ainsi que sur la paralysie partielle de la cornée et de l'iris.

A quoi peut-on attribuer cette atrophie ? quatre hypothèses sont possibles:

1° Section pendant l'opération de l'artère centrale de la rétine, avant sa pénétration dans le nerf optique;

2° Section partielle du nerf optique;

3° Épanchement sanguin dans les gaines du nerf optique;

4° Travail cicatriciel.

Nous rappellerons qu'une portion supéro-externe du champ visuel (voir la fig. 3) est restée normale et qu'il n'y a jamais existé de dyschromatopsie, ce qui indique que quelques fibres optiques (inféro-internes) ont été respectées par le processus pathologique.

M. le professeur Gayet, se basant sur la diminution brusque de l'acuité visuelle, dès le lendemain de l'opération, a écarté avec raison l'hypothèse du travail cicatriciel.

Nous rejetons aussi l'idée de section de l'artère centrale à cause de l'absence complète de symptômes d'embolie.

(1) Broca. *Traité des tumeurs*, vol. II, p. 209.

Quant à la section partielle du nerf optique, on pourrait l'admettre, vu l'état du champ visuel et l'absence de dyschromatopsie ; mais la malade a pu compter les doigts immédiatement après l'opération, sans pouvoir les voir seulement bouger le lendemain ; l'aspect du fond de l'œil (décoloration, amincissement des vaisseaux artériels de la papille) écarte aussi cette hypothèse.

S'agit-il d'un épanchement sanguin dans les gaines? Nous nous rattachons à cette hypothèse comme à la plus vraisemblable. La malade a pu, il est vrai, compter les doigts.

Mais ne pourrait-on expliquer ce phénomène de la façon suivante :

Immédiatement après l'opération la quantité de sang épanché dans les gaines était encore insignifiante, et par conséquent le phénomène de la compression mécanique du nerf optique ne s'étaient pas encore manifesté d'une façon suffisante pour altérer complètement les fonctions de ce nerf.

D'autre part devons-nous accepter comme vraies les paroles d'une malade sous le coup de la chloroformisation ? A-t-elle réellement vu les doigts, et n'a-t-elle pas répondu sans se rendre compte de ce qu'elle disait ?

Du reste l'amincissement des vaisseaux, l'atrophie graduelle de la papille, la limitation même du champ visuel, et le peu d'amélioration de l'acuité visuelle, parlent en faveur de l'introduction d'une certaine quantité de sang dans les gaines du nerf.

A quoi faut-il attribuer la dilatation et la déformation de la pupille, la paralysie partielle de la cornée ?

On ne peut pas expliquer la mydriase par une lésion du nerf moteur oculaire commun, ou du moteur oculaire externe qui, quelquefois, comme on le sait, donne par anomalie la branche motrice du ganglion ophthalmique. En effet, n'avons-nous pas vu que l'accommodation n'a nullement été altérée et que la pupille répondait fidèlement à toutes les impressions de l'accommodation ? De plus, le mouvement d'abduction du droit externe se faisait avec une certaine souplesse. D'autre part, nous savons que la dilatation pupillaire accompagne l'épanchement sanguin intra-vaginal Céret (ischémie de la

rétine), mais cet épanchement est impuissant à nous expliquer la déformation de la pupille.

La dilatation avec déformation de la pupille, de même que la paralysie partielle de la cornée sont survenues trop tôt pour qu'on soit en droit de les attribuer au travail cicatriciel. En admettant ce travail, il aurait comprimé peu à peu quelques nerfs ciliaires, déterminé les syptômes d'étranglement détruisant, ou au moins modifiant leurs éléments constitutifs; il aurait pu produire quelque chose d'analogue à ce que produit quelquefois sur ces nerfs l'augmentation de la tension intra-oculaire dans le glaucome.

Nous ne trouvons pas d'autre cause qui ait pu avoir une action aussi prompte que la section pendant l'opération de quelques nerfs ciliaires externes.

Ces faits confirment:

1° Les données anatomiques constatées sur les animaux et fournies par Ranvier (1), Renaut et nous (2), d'après lesquelles les nerfs ciliaires de la cornée conservent leur individualité jusqu'à leur terminaison;

2° Les données physiologiques expérimentales déjà fournies par Claude Bernard (3) et après lui par plusieurs ,entre autres Redard (4).

De ces faits nous tirerôns l'indication opératoire suivante:

Dès que vous avez incisé les téguments externes, posez l'instrument tranchant, écartez les tissus, dégagez la tumeur soit en vous servant de vos doigts, soit d'un instrument mousse quelconque.

L'isolement de la tumeur, sa parfaite limitation, la grande laxité du tissu conjonctif ambiant rendent inutile l'emploi d'instruments tranchants dont nous avons montré les dangers.

(1) Ramier. *Terminaisons nerveuses, sensitives dans la cornée*, 1881, Paris.
(2) *Tissu conjonctif de la cornée dans la série animale*, 1881, Paris.
(3) Cl. Bernard. *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, Paris, 1858, t. II, p. 88.
(4) Redard. *Archives d'ophthalmologie*, t. I, p. 324, Paris.

EXAMEN ANATOMIQUE DE LA TUMEUR.

Voici quels étaient les caractères physiques de la tumeur :

Couleur. — Rouge foncé, rappelant celle du foie.

Forme. — Ovoïde, légèrement aplatie, présentant une face supérieure lisse, convexe, sur laquelle on pouvait remarquer un point d'un blanc grisâtre, indice du passage de l'instrument explorateur, lors de la ponction, et une face inférieure également lisse portant en son milieu un sillon produit probablement par le nerf optique.

Consistance. — Peu molle ; élastique,

Dimensions. — 55 millimètres de longueur sur 40 de largeur.

Poids. — 10 grammes.

Ces caractères notés, nous avons immédiatement fait subir à la tumeur le mode de durcissement classique (alcool, acide picrique et gomme).

CARACTÈRES HISTOLOGIQUES.

L'examen microscopique de la tumeur nous a montré que nous avions là un angiome caverneux capsulé. En effet, nous avons constaté la structure et les éléments dont nous allons donner la description succincte :

I. Une charpente fibreuse ;

II Des espaces limités par ce stroma fibreux.

I. — CHARPENTE FIBREUSE. — Elle se compose :

A. D'une membrane d'enveloppe recouvrant la tumeur ;

B. De travées fibreuses circonscrivant à l'intérieur du néoplasme des cavités remplies de sang.

A. *Membrane d'enveloppe.* — Sur des coupes minces faites à la périphérie de la tumeur et colorées au picro-carminate, nous constatons une membrane composée d'un certain nombre de lamelles de tissu conjonctif, concentriques, entrecroisées par d'autres lamelles qui les coupent sous des angles différents. Ces lamelles dont la disposition rappelle celles de la cornée, sont constituées de faisceaux connectifs, vague-

ment striés et interceptent entre elles les cellules connectives. Le tout est plongé au sein d'une substance homogène, transparente.

A la partie la plus interne de cette membrane les faisceaux du tissu conjonctif semblent infiltrés par des granulations plus ou moins fines, quelquefois réunies sous forme de plaques. Ces granulations tranchent par leur réfringence et leur coloration jaune, due à l'acide picrique sur le reste des faisceaux conjonctifs colorés légèrement en rose par le carmin.

Outre ces granulations, nous avons reconnu aussi des fibres transparentes, homogènes, souvent fines et à contours réguliers ; quelques-unes sont devenues jaunes sous l'influence de l'acide picrique.

Pour nous assurer de la nature de ces granulations et de ces fibres que nous constatons encore dans la couche subjacente de l'enveloppe, nous avons employé la dissociation sur des fragments traités au préalable par la potasse à 40 p. 100 ou macérés dans une solution d'acide azotique à 20 p. 100, ou bien encore laissés un certain temps dans l'acide picrique. Cela fait, les préparations ont été colorées au picro-carminate, montées à la glycérine formiquée et examinées ensuite au microscope.

Ces opérations, vu la coloration jaune des granulations, plaques et fibres sous l'action de l'acide picrique, vu leur résistance à la potasse et aux acides concentrés, nous ont donné la certitude que nous avions affaire à des éléments de nature élastique.

Voici la disposition et les rapports entre eux de ces divers éléments de même nature.

En procédant par la dissociation, et allant de la partie externe à la partie interne, nous trouvons d'abord un réseau très serré formé de fibres élastiques excessivement fines (fig. 2), puis un autre réseau dans lequel nous voyons d'autres fibres plus épaisses dont quelques-unes prennent un aspect rubané rappelant à peu près celui du réseau élastique de la tunique moyenne des grosses artères. Quelques-unes de ces fibres semblent ne pas faire partie du réseau et comme dans un feutrage prendre une direction indifférente. En arrivant à

la partie interne de l'enveloppe, nous rencontrons la zone granuleuse signalée plus haut dans laquelle nous relevons cette particularité : en certains points, ces granulations sont excessivement fines, rondes, et comme semées au milieu d'une substance homogène transparente; dans d'autres, elles sont au contraire plus grosses, sans forme déterminée et se mettent en contact les unes avec les autres pour former quelquefois des plaques plus ou moins larges.

Ces granulations sont tantôt disposées en un amas serré sans aucun ordre, tantôt arrangées suivant une direction déterminée. Elles forment alors une espèce de chapelet dont les grains en s'éloignant de la couche précitée se rapprochent de plus en plus les unes des autres, puis se confondent et forment des fibres présentant d'abord des renflements et des étranglements alternatifs de moins en moins visibles, jusqu'à prendre l'apparence d'un cylindre parfaitement régulier. D'autres fois, au lieu de n'avoir qu'un seul chapelet pour former une fibre, nous en voyons deux voisins s'accoler, se confondre pour donner lieu à une fibre unique (fig. 3). Ces différentes fibres se dirigent dans divers sens, soit qu'elles aillent se perdre dans la membrane d'enveloppe, soit que, quoique en moins grand nombre, elles se dirrigent vers les travées.

On pourrait peut-être penser que l'aspect signalé plus haut à propos de la couche granuleuse et de la naissance des fibres est dû ou à la coupe ou à la rupture des fibres élastiques, lors de la dissociation; cette objection pourrait avoir sa raison d'être si nous n'avions eu soin de plonger des fragments de l'enveloppe dans la potasse qui, dissolvant les autres éléments, a laissé intacts les éléments élastiques montés à la glycérine formiquée. Ces fragments colorés au picro-carminate et examinés ensuite nous ont offert, quoique d'une façon moins nette le même aspect que celui décrit dans la couche granuleuse.

Du reste par le fait même d'avoir obtenu par la dissociation comme nous le disions plus haut, un réseau continu (v. fig. 1), où l'on ne trouve pas ces granulations, nous étions déjà en droit de penser que cet aspect n'est pas dû à la rupture des fibres.

D'ailleurs, ces faits ont été déjà signalés par Ranvier dans la gaine lamelleuse des nerfs (1), et ils tendent à confirmer la théorie de Müller admise par cet auteur, d'après laquelle les fibres élastiques se développent aux dépens des granulations de même nature de la substance fondamentale. Nous n'avons en effet vu ni noyaux (Henley), ni prolongements protoplasmiques (Virchow et Donders), donner naissance aux fibres élastiques signalées plus haut.

Au milieu de ce feutrage du tissu conjonctif et élastique de l'enveloppe, le microscope nous a montré de très rares vaisseaux coupés transversalement ou plus ou moins obliquement à leur axe ; ces vaisseaux sont des capillaires pour la plupart, quelques-uns d'entre eux offrent cependant dans leurs parois des éléments musculaires lisses.

Ces différents détails ont été relevés à un fort grossissement, nous nous sommes servi soit de l'oc. 1 et de l'obj. 7 de Werick, soit de l'oc. 3 et du même objectif.

B. *Travées.* — *a.* Coupes épaisses ; faible grossissement coloration au picro-carminate.

De la face interne de la membrane on voit partir une foule de travées de grosseur variable s'entrecroisant dans tous les sens et limitant des cavités de grandeur différente qui communiquent les unes avec les autres à la façon des aéroles d'une éponge.

b. Coupes minces ; fort grossissement ; coloration à l'éosine hématoxylique de M. Renaut (3) ou au picro-carminate.

Nous trouvons comme éléments fondamentaux du tissu conjonctif fibreux nettement strié avec ses cellules connectives et du tissu élastique abondant surtout autour des espaces caverneux où il forme un réseau serré dont les fibres constitutives sont fines.

(1) *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1871-72, Paris, p. 427 et suivantes.

(2) *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, 19 mai 1879, p. 1039.

(3) La figure 1 est colorée à l'éosine hématoxylique pour mieux faire ressortir les éléments cellulaires dont les noyaux sont colorés en violet, et qui, sur les préparations colorées au picro-carminate, ne sont visibles qu'après l'addition de l'acide acétique.

Les mêmes méthodes préparatoires pour l'étude du tissu élastique de l'enveloppe ont été employées ici, mais nous n'avons pu constater cependant nulle part ni la substance fondamentale ni les granulations, ni même les fibres élastiques à aspect rubané que nous avons décrites dans la membrane enveloppante, excepté toutefois dans la couche subjacente à cette dernière.

Cela étant dit, passons maintenant à l'étude d'autres éléments que nous trouvons dans les travées, à savoir : 1° éléments adipeux ; 2° éléments musculaires lisses.

1° *Cellules adipeuses.* — On les rencontre en très petit nombre, éparses dans le stroma ; elles manquent surtout dans les points où les cavités sanguines sont les plus considérables. Tantôt elles offrent l'aspect ordinaire, tantôt elles sont tellement réduites qu'il faut un très fort grossissement pour les apercevoir (oculaire 2, objectif 7, Werick). Ces dernières paraissent être étouffées au milieu du tissu conjonctif environnant. Nulle part nous ne les avons trouvées fragmentées, granuleuses, libres, ce qui nous fait supposer qu'il s'agit là non pas d'une dégénérescence graisseuse s'emparant de la tumeur, mais bien des derniers restes du tissu adipeux rétro-bulbaire au sein duquel elle s'est développée.

2° *Eléments musculaires lisses.* — Ils sont reconnaissables à la forme allongée en bâtonnet de leur noyau qui se colore en beau violet à l'éosine hématoxylique (fig. 1), et en rouge-brique au carmin.

On les trouve, soit épars au milieu des faisceaux conjonctifs, soit quelquefois formant avec ce dernier, autour des espaces sanguins, une ou plusieurs couches non continues, disposées concentriquement à la lumière des cavités.

II. Espaces sanguins. — Ces espaces présentent à considérer leur dimension, leur forme, leurs parois et leur contenu.

Dimensions. — La plupart énormes frappent l'observateur ; d'autres, au contraire, ont un diamètre qui atteint à peine celui d'un petit vaisseau normal. Entre ces deux extrêmes nous rencontrons toutes les variétés intermédiaires.

Forme. — Elle est ou arrondie ou irrégulière et sinueuse, cela d'autant plus que la cavité est d'un plus grand diamètre.

Parois. — D'une épaisseur variable, elles tranchent sur le reste du tissu conjonctif par leur coloration plus foncée et par la disposition concentrique des éléments qui les constituent.

Les unes nous présentent la structure d'un vaisseau capillaire, c'est-à-dire une couche de cellules endothéliales dont les noyaux sont, en apparence, fusiformes et colorés en violet (fig. 1). Un certain nombre d'autres, relativement plus épaisses, nous apparaissent constituées de deux ou plusieurs rangées concentriques d'éléments cellulaires ayant la même forme et la même coloration que les cellules endothéliales des capillaires. Ces parois limitant des cavités plus ou moins grandes et que, vu l'âge avancé de notre angiome, nons ne trouvons que dans de très rares points de la tumeur, ne peuvent donc être que celles des capillaires en voie de transformation caverneuse. Il y a par conséquent lieu de croire qu'avant d'atteindre cette dernière phase, ces vaisseaux passent par une série de transitions intermédiaires: Les parois s'hypertrophient, se dilatent, s'amincissent et se transforment finalement à l'état caverneux.

Enfin, la plupart des parois sont minces et circonscrivent des espaces plus étendus. Dans la structure de ces parois nous rencontrons souvent les éléments musculaires lisses que nous avons déjà signalés et qui, sans former des tuniques continues, contribuent cependant, avec le tissu conjonctif à la constitution d'une couche distincte. Cette couche est tapissée par un endothélium semblable à celui des vaisseaux (fig. 1).

L'existence de ces cellules endothéliales a été contestée (1) et même niée. Mais cela peut s'expliquer si l'on se rappelle avec quelle rapidité elles s'altèrent et avec quelle facilité elles se détachent, même sur les pièces fraîches.

En certains points, les travées s'amincissent; les parois de deux cavités voisines se rapprochent l'une de l'autre, quelquefois jusqu'à se confondre, de façon à ne plus se pré-

(1) Eugène Bœckel. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, t. XIII, p. 733).

senter que sous la forme d'une mince trainée réunissant deux pointes opposées; d'autres fois ce filament a disparu et les deux cavités communiquent librement, le seul indice d'une cloison antérieure est fourni par le fait qu'il se présente, en regard l'une de l'autre, deux pointes effilées de tissu conjonctif.

Contenu. — Du sang absolument semblable à celui du reste du système vasculaire, renfermant cependant une très faible proportion de globules blancs qu'on rencontre épars dans la masse sanguine, au lieu de se trouver, comme dans les vaisseaux capillaires, à la périphérie formant la couche adhésive de Poiseuille. (Voir la fig. 1.)

CONCLUSIONS.

1° La structure générale de la tumeur nous autorise à dire que nous avons décrit là un angiome caverneux enkysté.

2° Par la constitution des parois des espaces sanguins, par le contenu qui n'est autre que du sang tout à fait normal, et par la situation topographique des cavités, nous sommes amené à penser que nous avons trouvé des espaces caverneux tenant lieu de capillaires dont les uns se rapprochent plus des artères, et les autres, plus des veines, d'accord en cela avec les auteurs classiques.

3° L'existence des cellules adipeuses dont les unes sont normales, et les autres réduites et atrophiées par suite de la compression exercée sur elles par le tissu conjonctif ambiant et la distension des parois des espaces sanguins, nous portent à admettre, ainsi que nous l'avons déjà dit, que ces cellules sont les derniers restes du tissu adipeux rétro-bulbaire au sein duquel l'angiome caverneux s'est originairement développé. Ce fait concorde, du reste, avec ce qui a été constaté pendant l'extirpation de la tumeur.

4° L'agrandissement des cavités s'étant effectué par distension et usure consécutive des parois et des cloisons limitantes, il nous semble dès lors que ces cloisons qui, dans le principe, servaient à opposer une résistance efficace à la tension sanguine, venant à se relâcher et même à se rompre, ainsi que nous l'avons constaté, le volume de la tumeur au-

rait dû augmenter indéfiniment si une nouvelle force n'était venue se substituer à celle qui était détruite. Cette force est précisément fournie par le développement incessant du tissu élastique de l'enveloppe. N'avons-nous pas vu, en effet, outre les fibres minces, épaisses, rubanées, à l'état presque parfait, d'autres fibres en voie de formation aux dépens de la zone granuleuse élastique décrite plus haut. Aussi, appellerons-nous celle-ci zone protectrice, puisqu'elle est destinée à fournir, au fur et à mesure des besoins, de nouveaux moyens de résistance à ceux existant déjà dans l'enveloppe.

Cette manière de voir nous paraît d'autant plus vraie, que dans les cas d'angiome caverneux enkysté observés jusqu'ici, le volume de la tumeur, quoïque datant d'un temps relativement long, n'a guère dépassé celui d'une noisette, tandis que nous voyons, au contraire, une autre forme d'angiome caverneux, à laquelle Demarquay (1) donne le nom d'envahissant, Wecker (2), Virchow (3), Berlin (4), celui de diffus et même de tumeur rongeante, grandir constamment, par suite du défaut de cette résistance qui est ici représentée par cette capsule dont la force va croissant pendant que la résistance intérieure diminue.

En raison de la phase avancée atteinte par la tumeur, il ne nous a pas été permis d'aborder l'étude de son développement. Mais nous avons pu cependant nous convaincre que les espaces caverneux ne proviennent que des vaisseaux préexistants ayant subi une ectasie des parois.

EXPLICATION DES FIGURES.

FIGURE I. — *Coloration à l'éosine hématoxylique de M. Renaut.*

1. Énorme espace caverneux rempli de globules sanguins; les globules blancs se distinguent par leur forme et par leur coloration violette.
2. Petit espace ayant la structure et à peu près la dimension d'un capillaire.
3. Petit espace dont la paroi est formée de deux rangées de cellules endothéliales.

(1) *Traité des tumeurs de l'orbite*. p. 296.
(2) *Traité des maladies des yeux*, t. I. p. 801,
(3) *Traité des tumeurs* (trad. française, t. IV, 1er fasc., p. 26).
(4) L. C.

4. Couche endothéliale tapissant un espace caverneux.
5. Paroi dans laquelle on distingue des éléments musculaires lisses reconnaissables à la coloration violette et à la forme allongée et en bâtonnet de leurs noyaux. On y voit aussi des cellules connectives.

FIGURE II.—*Réseau serré, formé de fibres très fines, obtenu par la dissociation de l'enveloppe après l'action de la potasse.*

FIGURE III. — *Eléments élastique obtenus par la dissociation de l'enveloppe; coloration au picro-carminate.*

1. Amas serré de granulations d'où partent des fibres en chapelet; on en voit deux se réunissant pour former une fibre continue.
2. Grosses et fines granulations donnant naissance à des fibres élastiques.
3. Fibre élastique fine.
4. Fibre élastique plus grosse.

BIBLIOGRAPHIE

Les mouvements de l'iris chez l'homme à l'état physiologique, par le Dr JORISSENNE, brochure in-8, 52 planches avec figures. Paris, A. Delahaye et E. Lecrosnier, 1881.

L'auteur étudie les mouvements de l'iris en eux-mêmes et ne traite qu'incidemment la question de leur mécanisme intime.

La vitesse de resserrement de la pupille n'est pas la même chez tous les individus : prompte chez les hommes nerveux et sanguins, elle est plus lente chez les lymphatiques et les bilieux. A ces conditions individuelles, l'auteur aurait pu ajouter l'âge; chacun sait, en effet, que chez l'enfant la contraction pupillaire est bien autrement prompte que chez l'adulte et le vieillard.

Dans le même ordre d'idées, nous aurions voulu que l'état de réfraction statique de l'œil, emmétrope, myope ou hyperope, fût pris en considération, d'autant plus que ces conditions diverses de la réfraction influent, comme l'on sait, sur le diamètre de la pupille à l'état initial ou de repos de l'œil.

L'association des deux iris, alors même que la lumière n'agit que sur un seul œil, est connue de tout temps. A cela Jorissenne ajoute le resserrement plus grand lorsque la lumière agit sur les *deux yeux*, à la fois ou successivement.

La propriété qu'ont les yeux des batraciens et des poissons d'être encore sensibles à la lumière alors qu'ils ont été isolés du crâne, n'existe pas chez l'homme, les mammifères, et les oiseaux. Aussi, d'accord avec E. H. Weber, Müller, Brown-Séquard, Budge et Hairion, l'auteur con-

sidère les mouvements de l'iris sous l'influence de la lumière comme étant d'ordre réflexe.

Cette proposition nous paraît tout aussi exacte que celle où il soutient que le resserrement de la pupille par l'action de la lumière est proportionné à l'intensité de celle-ci et à l'étendue de l'image lumineuse snr la rétine.

En se livrant à des études pupillométriques, où il atténuait successivement les intensités lumineuses par l'éloignement, Jorissenne se croit autorisé à admettre une progression mathématique dont la raison serait égale à la moitié de la quantité ajoutée successivement à chaque nouvel élargissement de la pupille.

C'est ainsi qu'à des intensités lumineuses décroissantes 1/2, 1/3, 1/4, la pupille supposée au début de l'expérience large de 3 millimètres atteindrait successivement une largeur moyenne de 4,40, 5,28 et 5,50 millimètres.

Outre que ces chiffres ne sont qu'approximatifs et que, de l'aveu de l'auteur, au delà de ces quatre degrés il n'a plus rien observé de précis, nous pensons que de nouvelles recherches sont nécessaires, pour confirmer ou infirmer les résultats obtenus par d'autres observateurs : Lambert, Olbers, Stampper, Budge, Plateau et Hermann.

Passant à l'étude de l'influence de la *convergence* et de l'*accommodation* sur le resserrement de la pupille, Jorissenne les nie complètement et il attribue le myosis qui survient alors au plus ou moins d'éclairement des objets. Les raisons qu'il en donne et les expériences qu'il produit ne sauraient ébranler en rien la croyance, universellement admise, des *deux réflexes pupillaires*, dont l'un est sous la dépendance de la lumière, qu'on pourrait appeler *opto-moteur*, et l'autre sous l'influence de la convergence et de l'accommodation et qui, à cause de cela, peut être désigné sous le nom de réflexe *moto-moteur*.

Pour s'en convaincre, il suffit de s'adresser à la physiologie expérimentale qui démontre pour l'iris l'existence de deux centres réflecteurs indépendants situés à la partie postérieure du troisième ventricule, ainsi qu'à la pathologie humaine.

Nul n'ignore, par exemple, que chez les tabétiques au début, alors que l'acuité visuelle est conservée, le réflexe lumineux de l'iris peut disparaître en entier, tandis que cet autre réflexe, qui est sous la dépendance de la convergence et de l'accommodation, reste entier (signe dit de Robertson Argyle).

Des amaurotiques par lésion corticale, sans altérations visibles du fond de l'œil (nous observons un malade de ce genre depuis plus de trois ans), peuvent conserver entiers les deux réflexes, principalement celui qui accompagne la convergence des axes visuels, et certes il ne viendra à l'esprit de personne de dire dans ces cas, que c'est pour modérer l'action d'une impression lumineuse vive, que les pupilles se contractent.

D'ailleurs, pour revenir sur le terrain physiologique, l'auteur ne sait-il pas aussi bien que nous qu'un effort d'accommodation volontaire, en

dehors de tout mouvement de convergence, provoque le resserrement de la pupille? preuve que le muscle ciliaire exerce, lui aussi, une action sur l'orifice pupillaire.

Nous comprenons d'autant moins le parti pris de l'auteur de nier l'action évidente de l'adducteur et du muscle ciliaire sur la pupille, que nous le voyons avancer d'autre part que la pupille se resserre quand le muscle petit oblique se contracte. Il va même jusqu'à accepter « une véritable association de mouvements entre le petit oblique et le sphincter de l'iris ». Il est vrai que, pour cela, il se couvre de l'autorité de Fano et de V. Cuignet ; mais en pareille matière, l'autorité ne suffit pas.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans ses dissertations toutes théoriques concernant l'influence du sommeil, au sujet duquel il néglige le chloroforme De même nous passerons sous silence ce qu'il dit de l'effort, des mouvements respiratoires violents, et des passions de l'âme, pour retenir mieux ce que l'auteur a tenté de démontrer dans le domaine de l'observation physique, avec des instruments souvent imparfaits, mais qui seuls se trouvaient à sa disposition.

PANAS.

Anæsthesia and non anæsthesia in the extraction of cataract, par HASKET DERBY, M. D. — Brochure de 32 pages, Cambridge (Amérique), 1882.

L'auteur, contrairement à la pratique générale des chirurgiens américains, plaide en faveur de l'opération de la cataracte sans anesthésie.

Les avantages qu'il trouve à cette manière de faire sont les suivants :

1° De ne pas nécessiter l'abstinence des premières vingt-quatre heures, qui n'est pas sans inconvénients pour les personnes faibles et âgées.

2° D'exposer moins à l'hémorrhagie pendant l'acte opératoire, et d'en faciliter la cessation par suite de l'absence de toute gêne respiratoire et circulatoire.

3° De rendre possible la non-fixation du globe par la pince à griffes une fois que la cornée a été embrochée par le couteau.

Le malade n'étant pas endormi, il suffit de lui recommander de tourner son œil dans le sens voulu. H. Derby professe que le traumatisme ou la déchirure causés par la pince est une cause parfois d'insuccès, en même temps que les tiraillements ou la pression exercés sur le globe exposent à la perte du vitreum.

4° De faciliter l'issue des fragments corticaux, dont la sortie est rendue difficile dans la narcose complète par suite du relâchement des muscles et de la diminution du tonus de l'œil.

5° De permettre au chirurgien de se rendre compte, après l'opération, de la façon dont le malade voit, en même temps que ce dernier se sent reconforté par la certitude de l'exercice de la vision perdue.

6° Finalement, de ne pas exposer aux vomissements consécutifs qui

ne sont pas sans inconvénient sur un œil qui vient d'être le siège d'un large traumatisme chirurgical.

Sauf peut-être la possibilité de se passer aussi couramment de pince fixatrice, une fois la contreponction de la cornée faite, nous adhérons à toutes les autres raisons mises en avant par H. Derby, bien faites pour entraîner ses compatriotes à l'adoption d'une pratique qui est celle de presque tous les ophthalmologistes du continent européen.

A côté de l'anesthesie l'auteur agite quelques autres points relatifs au traitement des opérés.

Il est pour l'application sur l'œil, une heure avant l'opération, d'un mélange de salicylate d'ésérine et de vaseline, en vue de contracter la pupille et de rendre l'iris moins disposé à s'enclaver entre les lèvres de la plaie cornéale. Sa pratique ne justifie en rien, dit-il, la crainte émise a priori par de Wecker, qu'en exagérant le tonus de l'œil, l'application anticipée de l'éserine pourrait exposer d'avantage à la perte du vitreum pendant l'opération.

L'auteur est partisan des *plus petites iridectomies possibles* (page 19). Ce à quoi nous nous permettons de le féliciter, cette pratique étant absolument la nôtre depuis un grand nombre d'années.

H. Derby attache, par-dessus tout, une grande importance à prolonger l'occlusion *continue* de l'œil pendant huit jours. A moins d'accidents inflammatoires que le larmoiement abondant, le gonflement des paupières et une sécrétion muqueuse abondante se chargent de dévoiler, l'auteur ne cherche jamais à ouvrir l'œil et à l'explorer avant le huitième jour accompli.

Il lui est arrivé si souvent de voir l'exploration de l'œil faite dès les premiers jours de l'opération devenir cause d'inflammation et de douleur, qu'il lui est impossible de ne pas y voir une relation de cause à effet.

Contre ceux qui lui objecteraient que l'accumulation de sang et de mucus pourrait irriter la plaie en se décomposant, il répond par les heureux résultats de sa pratique et ensuite par cette autre considération que la fermeture prolongée des paupières est le meilleur moyen protecteur de la plaie cornéenne contre l'arrivée des germes infectieux contenus dans l'air.

Nous verrons tout à l'heure, dans le travail qui nous reste à analyser plus bas, que cette idée des avantages d'un traitement par l'occlusion prolongée, en tant que moyen préventif de la sepsie par l'air, n'est pas exclusive à l'auteur américain.

H. Derby finit son travail par un double tableau statistique, concernant deux cents cas de cataractes opérées par lui, la moitié sans anesthesie et l'autre moitié avec anesthesie.

Pour ceux opérés sans avoir recours à l'éther, il y a eu un seul œil perdu: 89 succès complets, et 11 demi-succès. Le corps vitré ne s'est montré que 9 fois.

Pour les cent autres, opérés sous l'influence de l'éther, les résultats

ont été moins bons, 81 succès complets; 9 insuccès et 10 demi-succès. De plus, il y eut 14 pertes du corps vitré.

Le moins qu'on puisse en inférer, c'est que l'anesthésie est loin de donner la sécurité et la précision opératoire qu'elle semble promettre a priori.

PANAS.

Della profilassi antisettica nelle operazioni d'oculista, par P. GRADENIGO. Brochure de 47 pages, Venise, 1882.

L'auteur se déclare partisan de la méthode antiseptique dans les opérations sur les yeux.

Pour réaliser l'antisepsie en question sans irriter l'œil, il se sert d'irrigations préalables avec de l'eau distillée, et il tient les yeux fermés quatre jours pour le moins, et sept à huit jours au plus. L'auteur est donc partisan de l'*occlusion prolongée*, et cela dans le but de fermer l'accès des microbes pendant tout le temps nécessaire à la cicatrisation de la plaie cornéenne. Les 34 yeux opérés de cataracte dans l'espace de cinq semaines à l'hôpital de l'Université de Padoue, et traités de la sorte, guérirent tous rapidement et sans qu'il survint la moindre complication.

Pour prouver la nécessité de laver soigneusement les culs-de-sac conjonctivaux avant toute opération ; Gradenigo y laisse tomber quelques gouttes d'eau distillée qu'il recueille ensuite au moyen d'une cuiller à cataracte. Le liquide en question examiné au microscope, à un fort grossissement, se montre presque toujours chargé de schizomicètes, de bactéries et de leptothrix, alors même qu'il aurait été puisé sur un œil entièrement normal.

PANAS.

On diseases and injuries of the Eye, par WOLFE (J.-R.).

Les 452 pages de cet ouvrage forment un ensemble de 28 leçons, dans lesquelles l'auteur traite des différentes parties de l'ophthalmologie : après avoir abordé les questions se rapportant à l'anatomie et à la physiologie oculaires, il s'étend davantage sur la clinique. M. Wolfe a mis largement à profit ce qu'il a trouvé de plus important dans les ouvrages d'oculistique parus en Angleterre et à l'étranger; il a, de plus, ajouté de nombreuses observations tirées de son expérience personnelle, ce sont ces dernières qui constituent la partie la plus intéressante de ce volume. L'opération de la cataracte, de l'ectropion, de l'entropion, du décollement de la rétine (par ponction scléroticale), et, notamment, la transplantation conjonctivale et cornéenne, lui ont fourni l'occasion de modifier plus ou moins les procédés généralement en usage. L'exécution typographique, le papier, l'impression, etc., sont dignes de tout éloge et font le plus grand honneur à l'éditeur, M. Churchill. Nous en dirons

autant de l'ouvrage de M. Gowers qui a également paru chez ce dernier (W.-R. Gowers, *A Manual and Atlas of medical ophthalmoscopy*, 2e édit., 384 pp.).

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Par le Dr L. THOMAS.

CRISTALLIN

1. Armaignac (H.). Opération de cataracte avec issue considérable d'humeur vitrée : guérison sans complications. *Rev. clin. d'ocul.*, 1880-81, I, 77-79. — 2. Audouard (A.). Cataracte pierreuse. *Journ. de méd. de l'Ouest*, 1679, XIII, 283. — 3. Baches (J.). Étude sur la cataracte secondaire et sur son traitement en particulier. *Th. de Paris*, 1881. — 4. Badal, De la cataracte nucléaire sénile. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1880-1, I, 694. — 5. Baillarger. Hallucinations de la vue chez un vieillard aveugle et qui avait été opéré deux fois de la cataracte. *Ann. méd. psychol.*, 1881, 6s. V, 67-69. — 6. Bracchini (E.). Sopra un caso di lussazione delle lenti cristallini nella camera anteriore; opacimento delle medesime, e midriasi permanente; operazioni di cataratta e guarigione; storia clinica e riflessioni. *Ann. di ottalmol.*, 1880, IX, 172-177. — 7. Bresgen (H.). Zur Kenntniss des Linsen kapselverletzungen. *Arch. f. Augenh.*, 1881, X, 265 268. — 8. Carter (B.). Two cases of cataract. *Lancet*, 1881, I, 910. — 9. Cheatham (W.). Extraction of cataract. *Louisville med. News*, 1881, XI, 50-52. — 10. Deutschmann (R.). Cataracta nephritica, *Arch. of. ophthalmol.*, 1881, XXVII, 1te. Abth, 315-317. — 11. Fano. Du pronostic des cataractes traumatiques. *Journ. d'oc. et de chirurgie*, 1881, IX, 23-26. — 12. Fano. Quelques remarques sur les difficultés qu'on rencontre parfois à expulser le cristallin dans les opérations de cataracte par extraction. *J. d'ocul. et de chir.*, 1880, VIII, 277-279. — 13. Feuer (N.). Die Operation des weichen Staares, *Wien med. Press.*, 1881, XXII, 424-488. — 14. Feuer (N.). Cataracte molle (en hongrois). *Szemészet*, 1881, 3-7. — 15. Fort. Les derniers perfectionnements de l'opération de la cataracte. *Gaz. des hôpitaux*, 1881, LIV, 235. — 16. Franke (E.). On the extraction of cataract according to Jacobson's method. *Archiv of Ophthalmol.*, 1881, X, 131-137, éd. allem., X, 71-95. — 17. Frotingham (G.E.). Cases of hard cataract operated on by modification of Gräfe's method from January, I, 1880, to January, I, 1881, *Phys. and surg. Ann. Alban Michig*, 308-311. — 18. Frotingham (G.E.). An unique and complicated case of cataract. *Phys. and surg. ann. Alban. Michig*, 1881, III, 308-311. — 19. Galezowski. De quelques formes particulières de cataractes congénitales. *Rev. d'ophthalmol.*, 1881, 3 s. III, 152-59. — 20. Gailliet. Opération de la cataracte par extraction au moyen de

l'iridotomie simple. *Gaz. hebd. de méd.*, 1881, 2. s. XVIII, 132. — 21. Javal. Sur le choix exact des verres à cataracte pour une méthode objective et rapide. *Journ. des sciences méd. de Louvain*, 188, V, 561-69. — 22. Kipp (C. J.). Ueber eine kleine Reihe von Staarextractionen und anderer Augenoperationen die unter höchst ungünstigen äusseren Verhältnissen gemacht wurden. *Arch. f. Augenh.*, 1880-1, X, 11-13.— 23. Knapp (H.). A small foreign body in the posterior cortex of the lens, succesfully removed. *Arch. of ophthalmol.*, 1881, X, 100-102. — 24. Laan (Van der). Cento e cincoenta casos de cataratas maduras, não complicados, operados em adultos; estatistica; observacões praticas. *Period. de ophth. prat.*, 1880, II, nos 3 et 4, 37-41. — 25. Landesberg (M.). Beiderseitige spontane Linsenluxation. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1881, XIX, 251-53. — 26 Levis (R. J.). The succion operation for cataract., *Philadel. med. and surg. Reporter*, 1880, XLIII, 463. — 27. Mascaró (A.). Un nuevo kistitomo para la operacion de la catarata, que no es ningun nuevo instrumento. *Boll. de med. nav.*, 1881, IV, 65-68. — 28. Oench (F. E. d'-). Contributions to the knowledge of the congenital displacement of the lens. *Arch. of ophthalmol.*, 1881, X, 89-92. — 29. Oxen (D.-C.-L.). On the extraction of cataract by small angular flap and the lower section. *Birmmingh. med. Rev.* 1881, n. s. IV, 254-264. — 30. Pagenstecher (H.). On the extraction of cataract in its capsule, with a report of one hundred and seventeen cases. *Arch. of ophthalmol.*, 1881, X, 109-120, édition allemande, X, 166-181. — 31. Placido (A.). Uma nova anomalia de conformação de cristalino : cristalocone polar anterior. *Period. de ophthalm. prat.*, 1880, II, nos 3 et 441, 2 pl. nos 5 et 6-30. — 32. Power (H.). Comments on the after-treatment of cataract. *St Barth. Hosp. Rep.* 1840, XVI, 211-228. — 33. Purtscher. Ein Fall von Linsenverletzung ohne folgende Cataracta. *Centralbl. f. prakt Augenh.*, 1881, V, 161-163. — 34. Rampoldi (R.). Della iridectomia considerata come atto premunitorio alla estrazione della cataratta. *Ann. di ottalmol.* 1881, X, 109-120. — 35. Rampoldi (R.). Cataratta centrale stazionaria ampliamento semplice della pupilla. *Ann. di oftalmol. Milano*, 1880, IX, 157-160. — 36. Reynolds (D.-S.). Cataract in both eyes. *Philad. med. Times*, 1880-81, XI, 141. — 37. Rindovski (D.-F.). Cas de délire violent après l'extraction de la cataracte (en russe). *Vratch*, 1881, II, 239-241. — 38. Roberts (J.-B.). Congenital dislocation of both crystalline lenses. *Philad. med. Times*, 1880-1, XI, 280.— 39. Samelsohn (J.). Entfernung eines Eisensplitters aus der Linse durch den Electro-Magneten. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1880, XVIII, 629-631. — 40. Saltini (G.). Sopra alcuni casi di Delirio in seguito all' estrazioni di cataratta *Spallanzani. Modena*, 1881, 2 s. X, 9-27. — 41. Schön. Brechung schafer Strahlenbündel in theorischen Linsen. *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, 1881, V, 65-68. — 42. Sichel (A.). De l'ophthalmie sympathique, consécutive à l'opération de la cataracte. *Rev. clin. d'ocul.* 1881, II, 193-202. —43. Sinclair, (A -G.). Traumatic cataract, with report of a case. *Mississipi Valley med. Monthl.*, 1881, I, 10-13. — 44. Ulwann (Gyula). Contribution à l'étude

sur l'étiologie de la cataracte. *Th. Paris*, 1881, 116, p. 1 pl.— **45.** Vidor (S.). Ueber kongenitalen Kernstaar. *Wien. med. Wochenschr.*, 1881, XXXI, 644-676. — **46.** X... Cataracte traumatique chez un homme de trente-quatre ans : résorption du cristallin; atrophie partielle du nerf optique; diminution considérable du champ visuel et de la vision. *Rev. clin. d'ocul.*, 1881, II, 221-224. — **47.** X... Novo processo de discisão de cataracta congenita completa. *Period. de ophthalm. pratica*, 1880, II, nº 125-29.

CORPS VITRÉ

1. Burgl. Entfernung eines Stahlsplitters aus dem Glaskörperraum durch einen Electro-Magnetus. Heilung ohne alle Reaction. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1880, XVII, 627-629. — **2.** Carreras Aragó. Arteria hialoidea persistente en un solo ojo, desprendimiento de su extremitad anterior flotando en el vitreo catarata cortical posterior limitada. *Rev. de cienc. med.* (Barcelone), 1881, VII, 204-210. — **3.** Hutchinson. Case of primary intra-ocular haemorrhage, first into one eye, and subsequently into the other, with general remarks ou the causes of the occurrence. *Lancet*, 1880, II, 775. — Knapp (H.). Zwei Fälle von Extraction von Eisenstückchen aus dem Glaskörper: in dem einen Falle durch einen Scleralen Lappenschnitt in dem Andern mit einen magnétus. *Arch. f. Augenheilk*, 1880-1, X, 32-34. — **5.** Marseille. Des cyclites chroniques avec corps flottants du corps vitré. *Th. de Paris*, 1881.—**6.** Owen (D.-C.-L.). Removal of a fragment of iron from the vitreous Chamber by means of the electro-magnet. *Brit. med. Journ.*, 188, 1. 1001.— **7.** Pagenstecher (H.). Two cases of extraction of splitters of iron from the vitreous with observations on the Diagnosis and extract. of steel and iron particles by means of the magnet. *Arch. of ophthalmog.*, 1881, X, 234-239. X, édition allemande. 145-151. — **8.** Rheindorf (D.). Extraction eines Fremdkörpers aus dem Auge mit Hülfe eines Magnetus. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1881, XIX, 244-247. — **9.** Roosa (D.-B.-St-J.). Inflammation of the uveal tract, a clinical lecture. *New-York, med. Rec.*, 1881, XIX, 169-171.

CHOROÏDE.

1. Adamük (E.). Zur Aetiologie d. Chorioiditis disseminata, *Centralbl. für prakt. Augenh*, 1881, V, 71-76. — **2.** Berlin (R.). Ueber Choreoretinitis plastica nach Schussverletzungen der Orbita. *Wien. med. Wocheaschr.*, 1881, XXXI, 777-780. — **3.** Brückner (A.). Doppelseitige disseminirte Tuberkulose der Choroïdea mit gleichzeitiger Papillo retinitis. *Arch. f. ophthalmol.*, 1880, XXVI, 3 te abth. 154-173.—**4.** Carreras Arago (L.). Tumor gomoso sifilitico en la coroïdes, iris y cuerpo ciliar del ojo derecho; retino-coroiditis con iritis en el ojo izquierdo; curacion. *Rev. de cienc. med., Barcelonna*, 1881, VII, 13-19. —

5. Chapin (J.). Ossification de la choroïde chez le cerf, *Comp. rendu Soc de Biologie*, 1878; Paris, 1880, C. S. V. 307.— 6. Deutschman (R.). Sarcom der Aderhaut in einem sehr frühen Stadium : Enucleation des Sehkräftigen Bulbus. *Arch. f. ophthalm.*, 1881, XXVII, 1 Abth. 308-310. — 7. Dianoux. Ossification de la choroïde. *Bull. Soc. anat. de Nantes*, 1879; Paris, 1880, 66. — 8. Laan (van der-). Gômas do corpo ciliar pronostico, tratamento. *Period. de ophth. prat.*, Lisboa, 1880, II, nos 3 et 4, 33-37. — 9 Macheh. Chorioretinite (en Pol.) Przeglad lekarska, 1881, XX, 201, 219, 235. — 10. Mayerhausen (G.). Staphyloma posticum mit ungewöhnlich starker Pigmentirung. *Klin. monastsbl. f. Augenh.*, 1880, XVIII, 525, 1 pl. — 11. Osuna (P.-A.) Breves consideraciones sobre el pronostico y el tratamiento de la iridocoroïditis plastica. *Cron. optalmol.*, 1880-1, X, 175-177. — 12. Prout (J.-S.). And C. S. Bull. Sarcoma of the choroïd ciliary body, and iris. *Arch. of ophthalmol.*, 1881, X, 140-144. — 13. Riva (G.). Delle alterazionc del pigmento coroideo negli alienati. *Anal. di Ottalmol.*, 1880, IX, 161-171. — 14. Rockliffe (W.-C.). Coloboma of the choroïd and iris. *Brit. med. Journ.*, 1881, I, 384. — 15. Schmidt-Rimpler. Ueber chorioideal Colobome mit Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Myopie. *Arch. f. ophthalm.*, XXVI, 2 abth, 221-235. — 16. Seggel. Irido-choroïditis gummosa, and the frequency of syphilitic iritis in general. *Arch. of ophthalmol.*, 1880, IX, 403-419. — 17. Velardi (E.). Studio salla coroïdite sifilitica. *Giorn. intern. d. Sc. med.*, 1881, n. s., III, 379-396.

RÉTINE

1, Ayres (W.-C.). Ein Fall von Glioma Retinæ. *Arch. f. Augenh.*, 1881, X, 325-328. — 2. Badal. Macropsie et métamorphosie rétiniennes. *Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux*, 1880-81, I, 459-462. — 3. Bird (R.). Remarks on the retinal spectrums produced by sunlinght. *Indian med. Gaz.*, 1880, XV, 223. — 4. Bresgen (H). Zur Amblyopia diabetica *Centralbl für prakt, Augenh.*, 1881, V, 33. — 5. Dehenne (A.) et (P). Bonnefi. De l'amblyopie toxique. *Rev. de thérap. méd. chir.*, 1881, XLVIII, 203-230. — 6. Deutschmann (R.). Amblyopie mit blasser Papille und engen Netzhautgefässen geheilt oder doch erheblich gebessert durch Inhalationen von Amylnitrit. *Arch. of ophthalmol.*, 1881, XXVII, 1re Abth. 310-310. — 7. Dobrowolsky (W.). Diffuse Netzhautentzündung bei hoch-gradiger Hypermetropie, *Klin. Monatsbl. für Augenh.*, 1881, XIX, 156-158. — 8. Dobrowolsky (W.). Amaurosis urœmica in Folge von Sehnervenœdem. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1881, XIX, 121-123. — 9. Grand. Note sur une forme peu étudiée d'asthénopie rétinienne. *Ann. Soc. de médecine de St-Etienne et de la Loire*, 1881, VII, 591-595. — 10. Grüning (E.). On quinine amaurosis, with a case. *Archiv. of ophthalmol.*, 1881, X, 81-88. — 11. Haase (C.-G.). Zur Embolie der Arteria centralis retinæ. *Arch. f. Augenh.*, 1881, X, 469-485. — 12. Herdegen (M.). Ueb. sogenannte Commotio retinal. *Archiv. f. Augenh.*, 1881, X, 469-485. — 13. Josso (P.-J.-B.-

Marie). Du traitement du décollement rétinien par le nitrate de pilocarpine, 1871, 64 pp. — 14. Kahler (O.). Ueber septische Netzhautaffectionen. *Zeitschr. f. Heilk-*, 1880, I, 111-132. — 15, Knapp (H.). Augenspiegelbefund bei Erschütterung der Netzhaut. *Arch. f. Augenh.*, 1881. X, 337-339. — 16. Landesberg (M.). Amaurosis caused by phlebotomy. *Med. Bull,*, 1881, III, 150-152. — 17. Lewkowitsch (H.), Pilocarpin bei Sublatio retinae. *Klin. Monatsbl, für Augenheilk*, 1881, XIX, 247-250. — 18. Macé (J.) et W. Nicati. Héméralopie et torpeur rétinienne : deux formes opposées de Daltonisme. *Compte-rend. Acad. des Sc.*,1881, XCII, 14 2 — 19. Mac Hardy (M.-M.). On the value of gymnastic visual exercises in the treatment of functionnal amblyopia. *Brit. med. Journ.*, 1881, II, 780. — 20. Manz (W.). Anatomische Antersuchung eines mit Retinitis proliferans behateten Auges. *Arch. f. ophthalmol.*, 1880, XXVI, 2 Abth, 55-76, 1 pl. — 21. Mauthner (L.). Die Schnerven-Netzhaut Entzündung bei Hirnerkrankungen. *Wien. med. Blätter*, 188, IV. 289-321 357-390-425-453. = 22. Mecklenburg. Pilocarpinum hydrochlicum gegen acutore Hemeralopie. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1880, XVII, 633. — 23. Mendini (F.) Ambliopia amaurotica, unilaterale probabilmente congenita senza segni ottalmoscopici. *Ann. di ottalmolog.*, 1880, IX, 295-300. — 24. Michel (C.-E.) A case of quinine amaurosis. *Archiv. of ophthalmol.*, 1881, X, 2 4-2 9. = 25. Nelson (J.). On tobacco amblyopia. *Brit. med. Journ.*, 1880, II, 774. — 26. Pagenstecher (H.). Synopse schematica de um caja de cegueira crepuscular, « hemeralopia » hereditaria, passando do avo ao neto, e seguindo assim pelo ramo masculino fomente. *Period. de ophthalm. pratica*, Lisb., 1880, II, nº 1, 30. — 27. Piechnov (A.-J.). Retinitis interstitialis, circumscripta hyperplastica. *Med. sbornik. Tiflis*, 1881, XVII, 137-155. — 28. Pinto (G.). Breve estudo sobre a hemeralopia essencial. *Correio med de Lisb.*, 1879, VIII, 213-233-270, 1880, IX, 7. — 29. Reuss (A. von). Notiz über die Netzhaugefässe im Bereiche der Macula lutea bei Embolia art. cent. ret. *Arch, f. ophthalm.*, 1881, XXVII, 1 abth, 21-26. — 30-31. Romiée (H.). De l'amblyopie alcoolique. *Rec. d'ophthalmol.*, 1881, 3 s., III, 33-53, 79-92. — 32. Saltini (G.). Sull' impiego del bisolfato di chinino nella cura dell' emeralopia idiopatica. *Ann. di ottalm.*, 1881, X, 44-49. — 33. Santos Fernandez (J.). Amaurosis por nervosismo. *Cron oftalmol.*, 1880-81, X, 193-199. — 34. Du même. De la amaurosis consecutiva a lesiones de la ceja en la rejion periorbitaria, *Cron oftalmol*, 1880, 1, X, 27-225. — 35. Secondi (R.). Sul ambliopia dei bevitori e fumatori. *Giorn. intern. di Sc. med.*, 1880, II, 1128-1134. — 36. Savny (K.-H.). Ambliopia from tobacco. *New-York med. Record*, 1881, XIX, 329. — 37. Snell (S.). Embolism of a division of the central artery of the retina. *Specialist*, 1880, I, 124. — 38, Trillais. Névrome médullaire ou sarcome névro-cellulaire de la rétine. *Bull. Soc. anat de Nantes*, 1879. Paris, 1880, 19-24. — 39. Uthhoff (W.). Ueber die pathologisch anatomischen retinal Veranderungen bei progression perniciöser Anämie. *Klin. monatsbl. f. Augenh.*, 1880, XVIII, 512-518, — 40. Véron, (L.-J.-

D.). Considérations sur le traitement de l'amblyopie par la strychine. *Th. de Paris*, 1881, 51 pp. **41.** — WALTER. Embolism of the central artery of the retina occurring as a complication of phlegmasia dolens. *Brit. med. Journ.*, 1881, I, 514. — **42.** WILLIAMS (E.). Amblyopia from Disuse *Cinc. Lanc. and. Clinic*, 1881, n. s., VI, 1-4, — **43.** X... Décollement séreux du quart supérieur externe de la rétine; facultés chromatiques de l'œil à peu près conservées : guérison du décollement en quelques jours. *Journ. d'occulist. et de chirurgie*, 1881, IX, 53.

NERF OPTIQUE.

1. ARMAIGNAC (H.). Atrophie des deux papilles chez une enfant de quatre mois née avant terme et atteinte d'hydrocéphalie, cécité paraissant complète. *Rev. clin. d'oculistique*, 1881, II, 205-207. — **2.** CARRIER (F.-H.) A case of choked Disk. *Philad. med. Times*, 1880-1, XI, 264-266. — **3.** CAUDRON (V.). Névro-rétinite intense : retour de la vision normale malgré la persistance des lésions ophthalmoscopiques très notables. *Rev. clin. d'ocul.* 1881, II, 138-133. — **4.** CHARON. Tumeur caséeuse de la couche optique du côté droit observée chez un enfant de deux ans. *Presse med. belge*, 1881, XXXIII, 97. — **5.** CHENANTAIS. Tumeur du nerf optique et de l'orbite (névrome médullaire ou sorcome à cellules nerveuses). *Bull. soc. anat. de Nantes*, 1879. *Paris*, 1880, 48-52. — **6.** CLARKE (W.). Changes in the optic Disc association With spinal concussion. *St Barthelemy hospital Reports*, 1880, XVI, 171-176. — **7.** DICKINSON (W.). Hemiopia ; mechanism of its causation on the theory of total decussation of the optic nerve fibres in the optic tracts atthe chiasma (optic commiss.). *Alienist and Neurolog.*, 1881, II, *Saint Louis med. Journ.* , XL 1881, 52-56. — **8.** DUBOYS DE LAVIGERIE. Commencement d'atrophie de la papille d'origine centrale et probablement consécutive à une embolie ; amélioration. *Rev. clin. d'ocul.* 1881, II, 427, 1 pl. — **9.** DUBOYS DE LAVIGERIE. Affaiblissement considérable de la vue consécutif à des troubles cérébraux de nature diverse et des lésions ophtalmoscopiques bien notables. *Rev. de clin d'oculistique* , 1881, II, 121-130. — **10.** FERRIER (D.). Cerebral amblyopia und hemiopia, *Brain*, 1880-1, III, 456-477, 3 pl. — **11.** FRIEDENWALD (H.). Optic neuritis. *Maryl. med. Journ.* 1881-12, VIII, 845-141. — **12.** GALEZOWSKI. Quelques mots sur la névrite optique et sur sa curabilité. *Rev. d'ophthalmol.*, 1881, 3. s. III, 214-222. — **13.** GOWERS (W.-R.). Optic neuritis in Chlorosis. *Brit. med. Journ.* 1880, II, 780. — **14.** HASSENSTEIN (M.). Gleichseitige Amaurose nach Schädelverletzung, geheilt durch Trepanation. *Königsb.* 1881. — **15.** HIRSCHBERG (J.) Ein schwarzer Sehnerv. *Centralbl. f. prak. Augenh.*, 1881, V, 137. — **6.** HULHE. Cases of optic neuritis and neuro-retinitis. *Lancet*, 1881 I. 210. — **7.** KNAPP (H.). On quinine amaurosis ; with the cases. *Arch of ophthalmol.* 1881, X, 230-123. — **8** LEBER (T.). und DEUTSCHMANN (E.). Beobacht, über Sehnervenaffectionen und. Augenmuskellähmungen bei Schädelverletzungen. *Arch. of opth-*

thalm., 1881, XXVI, Ite Abth. 272-301. — 9. MARCHWORT (E.). Experimentelle Studien über Läsionen des Nervus opticus. *Arch. f. Augenh.*, 1881, X, 260-307. — 20. MEYER (E.). Contribution à l'étude clinique des maladies du nerf optique d'origine intra-crânienne. *Rev. clin. d'ocul.* 1881, II, 102-107. — 2 . MONTGOMERY (W.-T.). Double optic neuritis from a violent fit of anger Recovery. *Trans. Illinois med. Soc.*, 1880, 159-162. — 22. NOYES (H. D.), Acute myelitis mit doppelseitiger Neuritis optica. *Arch. f. Augenh*, 1881, X, 331-337. — 23. PURTSCHER (O.). Ueber Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tractus optici. *Arch., f. Ophth.* 1880, XXV, 2 *Abth.* 191-220, 4 pl. — 24. RAMPODI (R.). Glio sarcoma del nervo ottico. *Ann. di oftalmol.* 1881, X, 121-121, 1 pl. — 25. RUSSI (A.). Die Umschnürung des Nervus opticus und deren Folge für's Auge, *Bern.* 1880. — 26. TREITEL (T.). Scharf begrenzte, recidivirende temporale Hemianopsie, Paralyse des rechten Oculo motorius des rechten Trochlearis und des linken Facialis ; Heilung, *Arch. f. Augenh.* 1881, X, 460-464. — 27. TREITEL (T.). Verletzung des Nervus opticus in der Orbita bei intactem Bulbus mit Volkommenen Verlust des Sehvermögens. *Arch. f. Augen.* 1881, X, 464-62, 1 pl. — 28. WEBSTER (D.). Sympathetic neuro-retinitis. *New-York med. Rec.* 1881, XIX, 251-260. — 29. WILBRAND und BINSWANGER. Ueber ascendirende Neuritis des Nervus opticus bei chronischen Hydrocephalus internus nebst anmerkungen über die Faservertheilung des Sehnerven in der Retina. *Jahresb. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kult*, 1879, *Breslau*, 1108, LVII, 33-37.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

E. BOCKMANN. — Am den ved Trigeminus anæsthesi forelkommende Hornhindelidelses Vaesen og Aarsager. Bergen, 1882, in-8, 163 pages. (Sur la nature et les causes des affections de la cornée provenant d'anesthésie de la cinquième paire.)

CHARLES A., OLIVIER, M. D. — Description of a coloursense measure (Arch. of Ophth., vol. X, n° 4, déc. 1881). Un disque noir avec une ouverture carrée qu'on peut agrandir à volonté suivant la méthode bien connue. Derrière l'ouverture est placée la surface colorée (9 centimètres de côté). L'auteur cherche donc à déterminer la sensation des couleurs à l'aide de la plus petite surface colorée perceptible (comparez : Landolt in Archiv., et Landolt, Traité complet d'ophth., p. 568). L'auteur a négligé d'indiquer comment il tient compte de l'intensité de la couleur.

Le Gérant : EMILE LECROSNIER.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.
A. DAVY, successeur.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

DE L'ESSENCE DE L'HYPERMÉTROPIE MANIFESTE ET DE L'HYPERMÉTROPIE LATENTE

Par le Dr **DE SCHROEDER**, chef de clinique du Dr Landolt.

Dans l'hypermétropie congénitale, on distingue, comme on sait, deux parties : l'une, la partie *latente*, se découvre au moyen des mydriatiques, ou par l'emploi de l'ophthalmoscope; l'autre, la partie *manifeste*, est déterminée par le verre convexe le plus fort à travers lequel le sujet voit encore distinctement au loin.

On appelle la première *latente*, parce qu'elle est cachée grâce à un certain travail d'accommodation auquel l'hypermétrope ne peut se soustraire, même quand on l'examine avec des verres convexes. Ces derniers ne donnent que le degré de l'hypermétropie *manifeste*, c'est-à-dire la partie de l'hypermétropie que l'individu peut rendre appréciable, en relâchant l'accommodation d'une quantité égale à la force réfringente du verre convexe. Les désignations de *manifeste* et de *latente* se rapportent donc à la faculté que possède l'individu de disposer, dans de certaines limites, de son accommodation pour la vue à distance. Il la possède pour son hypermétropie latente ; il ne l'a pas pour son hypermétropie manifeste.

Cette faculté varie considérablement suivant le degré de l'hyperopie et l'âge de l'individu; par suite, le rapport entre l'hyperopie latente et l'hyperopie manifeste est très différent. On constate, dans les degrés élevés de cette anomalie de la réfraction, que la partie manifeste est relativement grande, même dans le jeune âge, tandis qu'un faible degré d'hyperopie chez

un enfant peut rester entièrement à l'état latent. Peut-être est-ce aussi le cas pour l'hypermétropie élevée dans la première enfance; nous n'en savons rien, attendu que l'examen de la vue au moyen de verres convexes n'est possible qu'à un âge plus avancé. Et ce n'est que par la comparaison de l'hypermétropie *totale* trouvée à l'aide de l'ophthalmoscope, et de l'hypermétropie *manifeste*, trouvée par l'examen subjectif, qu'on peut conclure à l'hypermétropie *latente*. Avec les années, l'hypermétropie, d'abord entièrement latente dans certains cas, passe en partie à l'état manifeste, et cela de plus en plus, à mesure que l'âge s'avance, jusqu'à ce qu'enfin toute l'hyperopie soit devenue manifeste.

L'hypermétropie *totale* (Ht) est donc égale, dans l'enfance, à l'hypermétropie *latente* (Hl) plus tard à Hl + Hm (hyperopie *latente* plus hyperopie *manifeste*), et enfin à l'hypermétropie *manifeste*.

Dans les degrés d'hyperopie plus élevés, où il existe déjà une partie manifeste, celle-ci augmente de même progressivement avec les années et finit par devenir égale à Ht, tandis que Hl diminue dans la même proportion, pour arriver à zéro.

Ces faits, constatés pour la première fois par Donders, ont été confirmés par tous ceux qui se sont livrés à la détermination de la réfraction des yeux, si bien qu'il n'existe là-dessus aucun doute. L'explication qui en fut donnée également par Donders fut acceptée de tout le monde, et c'est celle qui a cours encore aujourd'hui. Elle attribue l'augmentation de l'hyperopie manifeste à la diminution que fait subir l'âge à la puissance accommodatrice : dès que cette diminution s'établit, l'hyperopie manifeste doit croître aux dépens de l'hyperopie latente, et, « si l'accommodation arrive à être nulle par l'effet de l'âge (ou par paralysie), Ht doit être égal à Hm ». (Donders. *Les anomalies de la réfraction et de l'accommodation de l'œil*).

On s'est contenté jusqu'ici de cette explication, bien qu'au fond elle se borne à constater le fait que, le pouvoir accommodateur diminuant avec l'âge, l'hyperopie manifeste augmente et devient égale à l'hyperopie totale, ce qui arrive aussi dans la paralysie du muscle ciliaire. Le motif pour lequel l'hyperopie manifeste doit augmenter à la suite de la diminution de l'amplitude d'accommodation, soit par les effets de l'âge, soit par parésie, ce motif n'est point indiqué par Donders. Il nous semble, en

outre, qu'il y a un certain danger à placer, sans autre explication, sur la même ligne la diminution du pouvoir accommodateur produite par l'âge et celle produite par la parésie du muscle ciliaire : on serait tenté de croire, à tort, que l'une et l'autre reconnaissent une cause identique.

Nous essaierons, dans ce qui suit, de nous rendre compte pourquoi la diminution de l'amplitude d'accommodation produite par les années entraîne cette augmentation incessante de l'hyperopie manifeste. Puis nous examinerons, dans le même but, le rapport qui existe entre cette même augmentation et l'affaiblissement du pouvoir accommodateur par suite de paralysie.

Considérons d'abord les progrès de l'hyperopie manifeste avec l'âge. On pourrait se figurer que, le muscle ciliaire s'affaiblissant, l'effort qu'il fait pour dissimuler le vice de réfraction devient de plus en plus pénible et fatigant et que l'hypermétrope relâche une plus grande partie de son accommodation, lorsqu'il le peut, lorsqu'on lui présente des verres convexes, par exemple. Cette opinion ne serait pas soutenable ; car, même dans les faibles degrés d'hyperopie, on en observe déjà une partie manifeste dans le jeune âge, à une époque où l'amplitude d'accommodation est considérable. De plus, le travail du muscle ciliaire exigé pour corriger une hypermétropie élevée n'occasionne pas à cet âge la moindre fatigue, bien qu'il se produise continuellement, pour la vue à toute distance. Cette fatigue devrait être, du reste, d'autant plus légère que l'hyperopie est plus faible : néanmoins la progression de l'hyperopie manifeste est aussi régulière dans les degrés les plus bas que dans les degrés élevés de ce vice de réfraction. Enfin, si c'est pour l'hypermétrope une simple question de commodité que de relâcher son accommodation, on ne voit pas pourquoi, dans son jeune âge, il n'en a relâché qu'une faible partie. On ne comprend pas comment, étant plus âgé, si la correction spontanée de son hyperopie lui cause de la fatigue, il ne relâche pas son accommodation tout entière, quand on lui en donne la faculté, au moyen de verres convexes : ce serait pourtant le plus commode pour lui et le plus avantageux.

On peut, sans doute, objecter à ce dernier argument que la relation est étroite entre l'accommodation et la convergence ; que la correction nécessite un déplacement de l'espace de l'accom-

modation relative, déplacement qui ne peut ainsi se produire sans autre conséquence; que ces deux faits empêchent une détente complète de l'accommodation. Cette objection n'a de valeur que pour un hypermétrope ayant une vision binoculaire normale; et à peine encore, puisque nous examinons l'hyperopie manifeste de chaque œil isolément, en excluant ainsi la convergence. On ne peut plus parler du rapport entre la convergence et l'accommodation chez les hypermétropes qui, dès leur naissance, ont vu peu ou pas du tout d'un œil; pas davantage chez ceux qui ont depuis longtemps perdu la vue d'un œil, chez lesquels, par conséquent, les rapports établis autrefois entre ces deux fonctions n'existent plus maintenant. Nous voyons cependant que tous ces hyperopes aussi ont seulement une hyperopie manifeste en rapport avec leur âge. C'est ce que montre l'exemple suivant, pris parmi beaucoup d'autres semblables à la clinique de M. le Dr Landolt.

M. Xavier F...., vingt-trois ans, a perdu la vue de l'œil gauche il y a six ans, à la suite d'une kératite ulcéreuse; après la guérison de l'inflammation s'est développé un strabisme divergent de l'œil aveugle.

G. $V = \frac{1}{\infty}$; la perception lumineuse nette et la projection n'existent qu'en dehors. Leucome central adhérent. Strab. diverg., 30°.

D. Hm. 0,5, V = 1. Ht. = 2,5. — Amplitude d'accommodation, $a = 12{,}5$ D.

Cet hypermétrope aurait, en tout cas, plus d'avantage à porter le verre convexe correcteur pour voir à toutes les distances. Son œil gauche, qui louche en dehors, ne suivant les mouvements de l'autre qu'en vertu d'une synergie naturelle, sans participer à la vision, pourrait donc prendre toute direction voulue pour faciliter cette dernière. Nous trouvons, cependant, que lui aussi ne peut faire passer à l'état manifeste qu'une petite partie de son hypermétropie. Le rapport intime entre l'accommodation et la convergence n'exerce donc pas une influence essentielle sur l'état latent ou manifeste de l'hypermétropie. Il peut seulement contribuer à l'augmentation régulière de l'hyperopie manifeste, dans les cas où la vision binoculaire est normale, comme nous le verrons plus loin.

Revenons à l'influence que la diminution de l'amplitude d'accommodation peut exercer sur le développement de l'hypermétro-

pie manifeste. Nous pensons que cette influence ne saurait être telle qu'on l'admet généralement. En effet, malgré la diminution de l'amplitude d'accommodation, le muscle ciliaire ne diminue point de force, si ce n'est à un âge très avancé. Il se développe de concert avec le reste de l'organisme, et il doit être, à l'âge adulte, sinon plus, du moins aussi puissant que dans la jeunesse. Un effort toujours égal de ce muscle devrait donc être, non pas de plus en plus fatigant, mais de plus en plus facile avec l'augmentation de l'âge. On pourrait exiger de lui le même travail ou même un travail supérieur sans aucune difficulté. Un hypermétrope d'âge moyen devrait pouvoir soutenir, sans fatigue, ce travail de son muscle ciliaire, qui serait *devenu chez lui une habitude* destinée à corriger son anomalie de réfraction. Ce n'est qu'à un âge plus avancé qu'il serait obligé d'y renoncer. Ceci n'est cependant pas le cas. L'hypermétropie manifeste augmente malgré le développement du muscle ciliaire, que nous sommes en droit d'admettre.

Pour trouver la raison qui fait qu'avec l'âge l'hypermétropie manifeste augmente graduellement avec la diminution de l'amplitude d'accommodation, il faut, avant tout, se rendre compte de la véritable cause de cette dernière. Elle repose, comme on sait, uniquement dans la diminution de l'élasticité du cristallin (1) et non dans un affaiblissement du muscle ciliaire. La conséquence en est que le même travail du muscle ciliaire ne peut plus produire le même effet optique que dans la jeunesse, où le cristallin est plus élastique. Pour produire un effet optique égal, il faut un effort plus considérable du muscle. Or un hypermétrope doit produire constamment le même effet optique pour compléter sa réfraction, attendu que son amétropie ne se modifie pas ou se modifie très peu avec les années. Si donc, grâce à l'altération presbytique du cristallin, l'effet optique produit par la contraction du muscle ciliaire devient de plus en plus faible, le travail de ce muscle devra être de plus en plus considérable. Prenons un individu dont l'hypermétropie totale est de 2 dioptries. A l'âge de 10 ans, par exemple, il dispose d'une amplitude d'accommodation de 14 dioptries. Il lui faut donc, pour corriger son amétropie, une cote

(1) Donders, *loc. cit.*

d'accommodation de $\frac{2}{14}$. A partir de cet âge, l'amplitude d'accommodation baisse, suivant les expériences de Donders. De 14 qu'elle était, l'amplitude d'accommodation tombe à 12, à 10, à 8 d., etc. L'effort d'accommodation nécessaire pour corriger le défaut de réfraction de notre hypermétrope augmente donc de $\frac{2}{14}$ à $\frac{2}{12}$, $\frac{2}{10}$, $\frac{2}{8}$, etc., *de la force de son muscle ciliaire.* Avec les progrès de l'âge, il faudra donc, uniquement pour corriger l'hypermétropie, une *cote accommodative* toujours plus élevée. Si cette cote restait toujours la même, on verrait correspondre à la diminution incessante de l'amplitude d'accommodation une quantité toujours plus considérable de l'hypermétropie non cachée, pendant que la partie cachée diminuerait d'autant.

On doit être frappé de ce fait qu'une fraction de l'hypermétropie qui augmente aussi constamment et dans un rapport aussi exact avec la diminution de l'amplitude d'accommodation, l'*hyperopie manifeste*, ne soit pas dissimulée par un effort permanent du muscle ciliaire, que ce dernier puisse se relâcher ainsi et la mettre à jour. Tandis qu'il ne peut le faire pour l'autre fraction de l'hypermétropie, l'hypermétropie latente, qui diminue dans un rapport également constant avec l'accommodation. On se demande involontairement : *si l'hyperopie latente, qui baisse régulièrement, ne représente pas un travail musculaire constant, une cote accommodative toujours égale ; et si, d'autre part, l'hyperopie manifeste, constamment croissante, ne représente pas une quantité toujours plus grande, prise sur l'amplitude d'accommodation et correspondante à l'augmentation de la cote nécessaire à la correction de l'hypermétropie.*

La solution de ces questions n'est pas des plus simples : il nous manque, tout d'abord, un point de départ. Dans l'analyse d'un cas donné d'hyperopie, dont une partie est manifeste, nous ne pouvons dire avec sûreté si toute l'hyperopie a jamais été latente, à quel âge elle l'a été, et quelle était, à cette époque, l'amplitude d'accommodation. Si nous voulions être tout à fait exacts, il nous faudrait observer ce cas pendant plusieurs années, mesurer de temps à autre la fraction manifeste de l'hyperopie, et voir si la fraction qui demeure latente est cachée par la

même cote accommodative qu'auparavant. Comme nous ne disposons pas d'une observation de ce genre, il faut nous en tenir aux cas d'hyperopie dans lesquelles nous pouvons admettre, avec une exactitude approximative, que toute l'hyperopie a été latente dans l'enfance, c'est-à-dire à des degrés peu élevés d'hypermétropie, de 3 à 4 D. La cote accommodative qui était nécessaire dans l'enfance pour rendre latente cette hypermétropie s'obtiendra en divisant le degré de l'hyperopie totale, Ht, par l'amplitude d'accommodation d'alors. Nous pouvons évaluer cette dernière à 14 D. : c'est, suivant Donders, l'amplitude d'accommodation à l'âge de 10 ans, à une époque où l'altération du cristallin due à l'âge n'existe pas encore, ou n'a qu'un développement insignifiant. La cote accommodative nécessaire pour cacher entièrement l'hypermétropie était donc à cet âge $\frac{Ht}{14}$. L'amplitude d'accommodation diminuant, la même cote ne cachera plus qu'une partie moindre de l'hyperopie. Si a est l'amplitude d'accommodation, $a = 7$ D., par exemple, ce sera $\frac{Ht.7}{14} = \frac{Ht}{2}$, c'est-à-dire la moitié; si $a = 3{,}5$, ce sera $\frac{Ht.3{,}5}{14} = \frac{Ht}{4}$, etc. En termes généraux : l'amplitude d'accommodation étant a, l'effet optique de la cote accommodative $\frac{Ht}{14}$ est égal à $\frac{Ht.a}{14}$. La cote accommodative destinée à cacher l'hyperopie demeurant constante, $Hl = \frac{Ht.a}{14}$. L'hyperopie manifeste étant égale à Ht-Hl, elle sera dans ce cas $\frac{Ht(14-a)}{14}$.

Calculons un exemple d'après ces formules. Un hypermétrope de 2 D. dépense dans son enfance, avec $a = 14$, une cote accommodative de $\frac{2}{14}$, pour cacher entièrement son hyperopie. La même cote, au bout de quelque temps, quand $a = 12$, serait seulement de $\frac{2.12}{14} = 1{,}71$. 1,71 D. de son hyperopie resterait latente; 0,29 D. serait donc à découvert ou plutôt ne pourrait être cachée que par une augmentation correspondante de la cote accommodative. Si $a = 10$, l'hyperopie latente ne sera plus que

de 1,43 D., tandis que la nouvelle fraction manifeste sera de 0,57 D., etc. J'ai calculé, d'après les formules ci-dessus, et en admettant *a* égal à 14, l'hypermétropie latente et l'hypermétropie manifeste, la façon dont elles se comportent lorsque la cote nécessaire à la correction de l'hyperopie latente reste toujours la même. Voici les résultats de ces calculs. La 6e colonne indique l'âge correspondant, d'après les travaux de Donders, aux diverses valeurs de l'amplitude d'accommodation :

I Ht.	II Cote acc.	III *a*.	IV Hl.	V. Hm.	VI Age.
1,0	1/14	14	1,0	0	10
—	—	12	0,86	0,14	15
—	—	10	0,71	0,29	20
—	—	8	0,57	0,43	25
—	—	6	0,43	0,57	32
—	—	4	0,3	0,7	42
—	—	2	0,14	0,86	53
—	—	0	0	1,0	73
2,0	2/14	14	2,0	0	10
—	—	12	1,71	0,29	15
—	—	10	1,43	0,57	20
—	—	8	1,14	0,86	25
—	—	6	0,85	1,15	32
—	—	4	0,57	1,43	42
—	—	2	0,28	1,72	53
—	—	0	0	2,0	73
3,0	3/14	14	3,0	0	10
—	—	12	2,57	0,43	15
—	—	10	2,14	0,86	20
—	—	8	1,71	1,29	25
—	—	6	1,43	1,57	32
—	—	4	0,86	2,14	42
—	—	2	0,43	2,57	53
—	—	0	0	3,0	73
4,0	4/14	14	4,0	0	10
—	—	12	3,43	0,57	15
—	—	10	2,86	1,14	20
—	—	8	2,28	1,72	25
—	—	6	1,71	2,29	32
—	—	4	1,14	2,86	42
—	—	2	0,58	3,42	53
—	—	0	0	4,0	73

On voit par ce tableau que l'hypermétropie latente diminue régulièrement avec l'amplitude d'accommodation, tandis que

l'hypermétropie manifeste augmente dans la même mesure, pour devenir égale à l'hypermétropie totale, lorsque *a* est égal à 0, c'est-à-dire lorsqu'il n'y a plus de force accommodative. Dans les degrés élevés, l'hyperopie manifeste devient mesurable plus tôt; son augmentation se produit naturellement avec plus de rapidité, étant donné que sa valeur absolue en dioptries est aussi plus considérable pour un même âge. Tout médecin qui a examiné beaucoup d'anomalies de la réfraction doit être frappé de ce fait que le degré de l'hypermétropie manifeste a été trouvé la plupart du temps environ conforme à ces données du calcul. Néanmoins cela ne prouve rien encore; car, d'un côté, l'examen nécessaire à la détermination des lunettes se fait rarement avec la précision qu'exige celui nécessaire à notre but, de l'autre, on néglige souvent de mesurer l'amplitude d'accommodation, qui est indispensable à nos calculs.

Pour résoudre les questions que je me suis posées plus haut, j'ai exécuté une série de mensurations chez des hypéropes, et je les communique ici. Ces mensurations ont toutes été répétées à plusieurs reprises, afin de donner les résultats les plus exacts possibles, sans qu'on pût toutefois éviter, malgré tout le soin, certaines petites causes d'erreur. C'est ainsi que la détermination exacte de l'hyperopie totale au moyen de l'ophthalmoscope n'est possible que jusqu'à 0,5 d'approximation. Celle de l'hyperopie manifeste, dépendant de l'intelligence des sujets, donne également lieu à des erreurs; même lorsque l'hypermétrope fait la distinction des verres avec précision, il lui est parfois impossible de décider entre deux verres qui ne diffèrent entre eux que de 0,25 D. J'ai cherché à écarter cette cause d'erreur par des mensurations répétées. Les mêmes difficultés se présentent dans la détermination de l'amplitude d'accommodation; elle a été faite à plusieurs reprises au moyen d'un fin cheveu. Je n'ai jamais pris pour *a* la valeur moyenne correspondant à l'âge, attendu qu'elle est le résultat d'observations nombreuses, qui, prises isolément, donnent des nombres assez différents les uns des autres (V. Donders, *l. c.*, fig. 108, p. 178). Comme il s'agissait d'établir l'influence de la presbytie sur l'hyperopie manifeste, je n'ai choisi que les cas où l'on pouvait considérer l'amplitude d'accommodation comme étant en rapport normal avec l'âge. Je parlerai plus loin des cas dans lesquels cette ampli-

tude était anormalement faible, où il existait par conséquent une parésie du muscle ciliaire. J'ai exclu enfin les cas dans lesquels des lunettes avaient déjà été portées pour la vue à distance, attendu naturellement que celles-ci modifient l'hypéropie manifeste.

Observation I. — Dr E...., vingt-cinq ans. D. et G. Ht. 1,0. V = 1. $a = 9$ D.

Calculé : Hl. = 0,64 ; Hm. 0,36. Mesuré : Hm. 0,25.

Obs. II. — Madame Lerouge, trente-trois ans.

G. Ht. 1,0. V = 1.
D. Ht. 1,5. V = 1. } $a = 5,75$.

Calculé : G. Hl. = 0,41 ; Hm. = 0,59. Mesuré : Hm. 0,5
D. Hl. = 0,62 ; Hm. = 0,88. Mesuré : Hm. 0,75.

Obs. III. — Madame Bardelette, quarante-huit ans.

G. M. 10. Asm. 3,0 ; V = 0,3
D. Ht. 0,75, V = 1 ; $a = 3,75$.
Calculé : D. Hl. = 0,20 ; Hm. = 0,55. Mesuré : Hm. 0,5

Obs. IV. — M. Brunet, dix-neuf ans.

D. Ht. 4,75. V = 0,8
G. Ht. 4,5. V = 1 } $a = 10$ D.

Calculé : G. Hl. = 3,39 ; Hm. = 1,36. Mesuré : Hm. 1,5
D. Hl. = 3,21 ; Hm. = 1,29. Hm. 1,25.

Obs. V. — Madame Danox, quarante-trois ans.

G. Ht. 0,75. V = 1.
D. Ht. 0,75. V = 0,8 } $a = 4$.

Calculé : G. Hl. = 0,22 ; Hm. = 0,55. Mesuré : Hm 0,25.
D. Hl. = 0,15 ; Hm. = 0,35. Hm. 0.25.

Obs. VI. — M. Bernier, trente-huit ans.

G. Ht. 0,5. V = 0,5
D. Ht. 0,5. V = 0,5 } $a = 5$ (amblyopie par abus de tabac).

Calculé : G. Hl. = 0,18 ; Hm. = 0,32. Mesuré : G. Hm. 0,25.
— D. Hl. = 0,18 ; Hm. = 0,32. — D. Hm. 0,25.

Obs. VII. — Madame Loiselle, trente-huit ans.

G. Ht. 3,5. V = 0,6
D. Ht. 2,0. V = 0,7 } $a = 7$.

Calculé : G. Hl. = 1,88 ; Hm. = 1,62. Mesuré : Hm. 1,75.
— D. Hl. = 1,0 ; Hm. = 1,0. — Hm. 1,0.

Obs. VIII. — Dr F...., vingt-sept ans.

G. et D. Ht. 1,5. V = 1,20 ; $a = 7$.
Calculé : Hl. = 0,75 ; Hm. = 0,75. Mesuré : Hm. 0,5.

Obs. IX. — M. Revil, vingt et un ans.

G. Ht. 1,75. V. = 1. $a = 10$.
D. Ht. 2,5. V = 0,1 ; amblyopie congénitale, strab. conv. 25°.
Calculé : G. Hl. = 1,25 ; Hm. = 0,5. Mesuré : Hm. 0,5.

Obs. X. — M. Delligny, trente-huit ans.

G. Ht. 1,75. V = 1. $a = 6,75$.
D. Ht. ? V = 0,02. Leucome central depuis 20 ans ; a bien vû auparavant.
Calculé : G. Hl. = 0,85 ; Hm. = 0,90. Mesuré : Hm. 0,5.

Obs. XI. — M. Méric, vingt ans.

G. et D. Hl. 2,5. V 1. $a = 12$.
Calculé : G. et D. Hl. = 2,14 ; Hm. = 0,36. Mesuré : Hm. 1,0.

Obs. XII. — Madame Cheminade, soixante-dix ans.

G. Ht. 1,5. V = 0.7 ; $a = 2.5$.
D. ? V = 0,05. Cataracte.
Calculé : G. Hl. = 0,27 ; Hm. = 1,23. Mesuré : Hm. 1,0.

Obs. XIII. — M. Lebu, quarante-huit ans.

G. Ht. = 4,0. V = 1 }
D. Ht. = 4,5. V = 1 } $a = 7$.
Calculé : G. Hl. = 2,0 ; Hm. = 2,0. Mesuré : Hm. 1,75.
— D. Hl. = 2,26 ; Hm. = 2,25. — Hm. 2,0

Obs. XIV. — Madame Leroy, soixante-deux ans.

G. et D. Ht. = 0,75. V = 0.7. $a = 7$.
Calculé : Hl. = 0,10 ; Hm. = 0,65. Mesuré : Hm. = 0,75.

Obs. XV. — M. Walser, quarante-quatre ans.

G. ? V = $\frac{1}{\infty}$. Cataracte.
D. Ht. = 1,0. V = 1. $a = 4,5$.
Calculé : Hl. = 0,32 ; Hm. = 0,68. Mesuré : Hm. 0,25.

Obs. XVI. — Mademoiselle Vagin, dix-huit ans.

G. Ht. = 5,5. V = 1 }
D. Ht. = 5,0. V = 1 } $a = 10$.

Calculé : G. Hl. = 3,93 ; Hm. = 1,57. Mesuré : Hm, 2,0.
— D. Hl. = 3,97 ; Hm. = 1,43. — Hm. 1,5.

Obs. XVII. — Alexandre Jicquel, vingt ans.

G. et D. Ht. = 1,5. V = 1 ; a = 9,5.
Calculé : Hl. = 1,0 ; Hm. = 0,5. Mesuré : Hm. = 0,5.

Si l'on passe en revue cette série d'observations, qui comprend à peu près tous les degrés d'hyperopie entre 0,5 D et 5,5 D., on voit que l'hypermétropie manifeste calculée d'après la formule donnée plus haut et celle qu'on trouve au moyen des verres convexes sont à peu près identiques. C'est même le cas pour l'obs. XVI, où l'hyperopie est de 5,0 et de 5,5 D., où l'amplitude d'accommodation correspondante à l'âge est complètement normale et égale à la valeur moyenne. Dans six cas seulement, l'écart est de 0,5 ou un peu plus, ce qui est absolument négligeable, si l'on considère les sources d'erreur que nous avons signalées plus haut. Nous pouvons donc dire que les calculs d'après notre formule nous ont donné des résultats exacts.

Or nous n'avons rassemblé dans ces observations que des cas où l'amplitude d'accommodation correspondante à l'âge était normale : nous pouvons donc regarder comme prouvé ce que nous avons avancé il y a un instant sous forme de supposition, savoir que l'hyperopie latente représente une cote acommodative constante, un travail du muscle ciliaire toujours le même, tandis que l'hyperopie manifeste est une valeur prise sur l'espace accommodatif, valeur qui augmente en rapport avec la cote accommodative toujours plus grande nécessaire à la neutralisation de l'hypermétropie.

Comment s'explique maintenant la constance pendant toute la vie de cette cote accommodative, que représente l'hyperopie latente ? Tenons-nous-en d'abord aux cas qui s'analysent avec le plus de facilité et de clarté, c'est-à-dire aux degrés faibles, où l'expérience journalière nous montre l'hyperopie entièrement à l'état latent dans l'enfance. Évidemment, dans ces cas, il se développe pendant une série d'années, une habitude ayant pour effet de neutraliser constamment, aussi bien pour la vision à distance que pour la vision rapprochée, toute l'hypermétropie par un certain travail accommodatif. Ce travail doit pouvoir se

relâcher d'une certaine fraction, dès que l'individu veut voir distinctement, à une distance quelconque. L'instinct de la vision nette forme le régulateur de notre puissance accommodatrice, et, sous l'empire de cet instinct, l'habitude précitée prend un caractère de constance absolue. Et ce qui démontre qu'il s'agit bien ici d'une simple habitude physiologique et non d'un spasme insurmontable du muscle ciliaire, c'est le relâchement complet de l'accommodation pendant l'examen ophthalmoscopique, où la vision n'est plus en jeu. Une seconde preuve consiste dans le fait qu'avec de l'exercice un hypermétrope parvient peu à qeu à rendre manifeste toute son hyperopie, lorsqu'il regarde avec un seul œil.

L'hypermétrope s'habitue donc, toutes les fois qu'il regarde, à cacher aussitôt toute son hyperopie ; ce qui peu à peu lui fait perdre la faculté de relâcher la partie de son accommodation qui la cache, dès le moment qu'il doit voir. L'amplitude de son accommodation libre et volontaire est donc réduite à l'étendue comprise entre l'infini et son punctum proximum, et non entre son punctum remotum et l'infini. Supposons maintenant que se fassent sentir dans l'œil les altérations presbytiques: il lui faudra une cote accommodative plus considérable pour cacher son hyperopie. Il aura à modifier son ancienne habitude en ce sens, qu'après avoir exécuté d'abord son travail accommodatif accoutumé, il devra faire appel encore, pour corriger son hypermétropie, à une partie de l'accommodation dont il pouvait autrefois librement disposer. Il le fera. L'ancienne habitude subsiste donc telle quelle ; il s'en développe seulement une nouvelle, qui consiste à se servir constamment d'une partie de l'accommodation autrefois libre et en réserve. Mais cette nouvelle habitude ne s'enracine pas si profondément que cette dernière partie de l'accommodation ne puisse être relâchée facilement. L'hypermétrope continue plutôt à en disposer volontairement, en renonçant, il est vrai, à la vision nette, ou en s'aidant de verres convexes. Si nous plaçons ces derniers devant l'œil pour la vue à distance, l'hypermétrope recouvre la faculté qu'il avait dans son enfance, de se servir librement de cette partie autrefois libre de son accommodation, et il relâche d'autant cette dernière. La quantité dont il la relâche constitue l'hypermétropie manifeste, et nous voyons, par là, que celle-ci aussi, malgré son change-

ment continu, repose sur une habitude persistante et développée dans l'enfance.

Nous pouvons alors nous rendre compte dans quelle mesure la convergence peut influer sur l'hyperopie manifeste, bien que, comme nous avons dû le reconnaître plus haut, la convergence ne soit point une cause conditionnelle du changement de celle-ci. L'habitude de rendre l'hypermétropie complètement latente doit se développer avec d'autant plus de force dans l'enfance qu'elle est liée d'une façon constante à une autre fonction. Cette fonction, c'est la convergence, lorsque la vision binoculaire est normale. En effet, dans la vue à distance, l'effort accommodatif nécessaire à la neutralisation complète de l'hyperopie s'accompagne aussitôt de la convergence correspondante. Inversement, la relation étroite entre celle-ci et l'accommodation fera que cette convergence des lignes visuelles lors de la vue à distance, tant que l'amplitude d'accommodation reste la même, s'accompagnera toujours du même effort d'accommodation. Au contraire, nous devons nous attendre à trouver des oscillations dans le degré de l'hyperopie manifeste chez les hypermétropes qui n'ont jamais vu des deux yeux.

Nous avons, dans ce qui précède, établi la constance de la cote accommodative destinée à cacher l'hyperopie latente, et nous avons donné l'explication de ce fait seulement pour les faibles degrés d'hypermétropie. Si maintenant nous considérons les degrés élevés, nous sommes obligés de reconnaître d'emblée notre impuissance à fournir la preuve de cette constance avec la même précision. Pour pouvoir, dans ce dernier cas, calculer l'influence des altérations presbytiques sur le passage à l'état manifeste, il nous faudrait savoir si l'hypermétrope a également pu dans l'enfance neutraliser toute son hyperopie, ou, si tel n'a pas été le cas, quelle en a été la fraction latente. Ces deux questions ne peuvent presque jamais être résolues, et le calcul de l'hyperopie latente actuelle, exécuté strictement de la manière indiquée plus haut, donnerait presque toujours un chiffre trop élevé. Nous devons donc reconnaître que ce calcul n'a, dans ce cas, aucune valeur, et renoncer à la preuve inductive. Par contre, le fait que, dans les faibles degrés d'hyperopie, la fraction manifeste et la fraction latente reposent sur une habitude développée dans l'enfance, nous autorise à tirer la déduc-

tion que le même phénomène doit se produire pour les degrés élevés.

Il ne peut exister de différence que dans la forme de cette habitude, en ce sens que, déjà dans l'enfance, il existe une hyperopie manifeste, due à ce que la contraction du muscle ciliaire nécessaire à la neutralisation de l'hyperopie totale est trop fatigante. L'habitude ainsi développée subsistera d'ailleurs absolument comme dans les faibles degrés; la fraction manifeste et la fraction latente se modifieront dans la même proportion sous l'influence des altérations presbytiques de l'œil; la cote accommodative que représente la dernière restera toujours la même. A l'examen d'un cas donné d'hyperopie très forte, nous devons donc toujours avoir bien présent à l'esprit qu'une partie de l'hyperopie manifeste n'est pas due aux altérations presbytiques, mais a déjà existé dans l'enfance, a continué d'exister, tandis que l'autre partie s'est développée avec l'âge.

Pour étudier l'influence de la diminution de l'amplitude d'accommodation, avec les années, sur l'origine et le développement de l'hyperopie manifeste, nous n'avons considéré jusqu'ici que des cas où cette amplitude était environ normale pour l'âge. Il nous reste à voir l'influence qu'exerce la diminution due à un état de faiblesse du muscle ciliaire. Nous admettons cette cause dans les cas où l'amplitude d'accommmodation se trouve fort au-dessous de la valeur moyenne pour l'âge donné. Il peut exister alors une parésie du muscle accommodateur ou une faiblesse de ce muscle attribuable à une débilité générale, congénitale ou acquise. Ces deux causes doivent naturellement avoir le même effet, et nous pouvons nous l'expliquer simplement de la façon suivante :

Si, dans un cas donné, l'amplitude d'accommodation s'abaisse de 14 D. à 7 D. par suite de l'affaiblissement du muscle ciliaire, la mise en jeu de l'accommodation entière a maintenant le même effet optique qu'autrefois celle de la moitié. En d'autres termes, le même effet optique exige maintenant une cote accommodative de 7/7 au lieu de la cote primitive 7/14. Il s'ensuit que l'affaiblissement de l'accommodation aura pour effet de diminuer de moitié l'effet optique produit par une même cote accommodative. Comparons ce fait avec ce que nous avons établi plus haut touchant la valeur de la cote accommodative, lorsque l'am-

plitude d'accommodation diminue par l'effet de l'âge : nous verrons que la faiblesse accommodative modifie les rapports entre la cote accommodative et son effet optique dans le même sens et au même degré que les altérations presbytiques.

S'il en est ainsi, nous pouvons conclure que, chez l'hyperope qui éprouve un affaiblissement de son pouvoir accommodatif autrefois normal, cet affaiblissement agira sur la proportion entre l'hyperopie manifeste et l'hyperopie latente dans le même sens que les altérations presbytiques de son œil ; que la cote accommodative cachant son hyperopie reste également la même, lorsque l'amplitude d'accommodation diminue par faiblesse du muscle ciliaire, et que l'hyperopie manifeste représente toujours une quantité nouvelle prise sur l'espace accommodatif pour cacher le reste de l'hyperopie. Nous pouvons prouver immédiatement la justesse de cette conclusion avec une grande sûreté : Nous disposons, en effet, non seulement d'observations sur des sujets, avec les évaluations au moins approximatives de l'amplitude d'accommodation et de l'hyperopie latente dans l'enfance, mais aussi une simple expérience physiologique, qui rend ces évaluations superflues. Après avoir établi d'une manière exacte les valeurs de Ht, Hl, Hm et a, nous n'aurons qu'à provoquer, au moyen de l'atropine, une diminution quelconque de l'amplitude accommodative. Puis nous mesurerons de nouveau Hl, Hm et a, et nous calculerons la cote accommodative employée primitivement pour cacher l'hyperopie et celle employée en dernier lieu. Si $\frac{\text{Hl}}{a}$ donne toujours la même valeur, nous aurons ainsi démontré la constance de la cote accommodative. J'ai fait cette expérience dans le cas suivant :

Obs. XVIII. — Mademoiselle Beauvais, vingt-deux ans.

G. et D. Ht. = 2,6. V = 1 ; a = 10,5.
Calculé : Hl. = 1,87 ; Hm. = 0,63. Mesuré : Hm. 0,75.

L'atropine ayant été instillée trois fois en 24 heures dans l'œil gauche, et la pupille fortement dilatée, l'examen donne les résultats suivants :

a = 6,75. Le calcul, conformément à cette valeur, donne :
Hl. = 1,21 ; Hm. = 1,29. Mesuré : Hm. = 1,25.

J'ai mesuré d'abord l'hyperopie manifeste, ensuite l'amplitude d'accommodation. Pendant la détermination de cette dernière, l'œil s'est fatigué peu à peu, et les mensurations répétées ont fini par ne donner plus que 5,75. A ce moment, j'ai mesuré de nouveau l'hyperopie manifeste : elle était devenue égale à 1,5 ; le calcul donne pour cette valeur de a, Hl $= 1,03$, Hm $= 1,47$. Après avoir, le jour suivant, donné encore une goutte d'atropine, j'ai trouvé à l'examen :

Hm. $= 1,5$; $a = 5,5$. Le calcul donne : Hl. $= 0,98$; Hm. $= 1,52$.

On le voit, pour chaque valeur de l'amplitude d'accommodation, l'hypermétropie manifeste trouvée par le calcul, et celle obtenue par l'examen direct, concordent très bien. Ce fait suffirait à lui seul pour prouver la constance de la cote accommodative qui cache l'hyperopie. Calculons cette cote, pour être plus exacts : nous trouverons que, conformément à la valeur de a que nous avons admise pour l'enfance, elle est de $\frac{2,5}{14} = 1,64$; qu'à la suite de la diminution de l'amplitude d'accommodation par l'âge, elle est de $\frac{1,75}{10,25} = 1,71$; après une diminution considérable du pouvoir accommodateur par l'action de l'atropine, elle est, suivant les valeurs diverses de a : $\frac{1,25}{6,75} = 1,85$, — $\frac{1.5}{5,75} = 1,74$, — $\frac{1.5}{5,5} = 1,81$. Elle reste donc toujours la même, comme nous l'avions supposé et attendu.

Quant aux observations concernant des hypermétropes atteints de faiblesse de l'accommodation, nous avons dû exclure ceux de ces malades chez lesquels cette faiblesse était due à une débilité générale datant de la naissance. Il est probable que, dans ces cas, à aucune époque, pas même dans l'enfance, il n'avait existé une amplitude normale. Nous ne pouvons dire si elle avait été suffisante pour donner lieu à cette habitude de neutraliser l'hyperopie totale. Même au cas où nous pourrions l'admettre, nous ne saurions toujours pas quelle était alors l'amplitude d'accommodation et par suite la cote accommodative employée à cacher le défaut de réfraction.

Chez les autres malades qui, jadis, avaient été bien portants et vigoureux, et dont les forces avaient diminué à la suite d'une maladie ou sous toute autre influence débilitante, on pouvait admettre, pour les degrés faibles d'hyperopie, les valeurs ordinaires de Hl et de a dans l'enfance, et par conséquent déduire la cote accommodative autrefois dépensée, $\frac{\text{Hl}}{14}$. Avec ces données, on pouvait calculer l'hyperopie latente et l'hyperopie manifeste actuelles. Voici ces observations :

Obs. XIX. — Alfred Chapic, neuf ans. Bien portant jusqu'à sa cinquième année; a fait depuis, plusieurs maladies graves, entre autres la variole il y a un an. Louche depuis la cinquième année, à la suite d'une inflammation de l'œil gauche.

G. V = 0,3. Strabisme convergent 14° ; leucome central.
D. Ht. = 4,0. V = 1 ; a = 10.
Calculé : Hl. = 2,85 ; Hm. = 1,15. Mesuré : Hm. 1,25.

Obs. XX. — Valentine L..., dix ans.

G. Ht. = 4,5. V = 0,7. a = 10,5.
D. Ht. = 5,5. V = 0,3. Strabisme converg. : 23°.
Calculé : G. Hl. = 3,37 ; Hm. = 1,13. Mesuré : Hm. = 0,75.
— D. Hl. = 4,12 ; Hm. = 1,38. — Hm. = 1,28.

Obs. XXI. — André Carrey, treize ans. Anémie.

G. et D. Ht. = 1,75. V = 0,9 ; a = 8,75.
Calculé : Hl. = 1,09 ; Hm. = 0,66. Mesuré : Hm. = 0,5.

Obs. XXII. — Marie Blaise, vingt-trois ans. Anémie considérable.
G. et D. Ht. = 3,0 V = 1. a = 4,5.
Calculé : Hl. = 0,94 ; Hm. = 2,06. Mesuré : Hm. = 1,75.

Les deux premières observations concernent des enfants qui, pendant plusieurs années après leur naissance, ont été bien portants, et affaiblis ensuite par la maladie. On ne peut admettre chez eux encore aucune altération presbytique des yeux; ce n'est donc que la faiblesse accommodative qui a produit la diminution de l'hyperopie latente et l'augmentation de l'hyperopie manifeste. Le calcul de l'hyperopie latente, en supposant la cote accommodative constante, donne un résultat presque dentique à celui de la mensuration directe.

Il en est de même pour les observat. XXI et XXII, où, à la

suite de faiblesse générale produite par l'anémie, l'amplitude d'accommodation est inférieure de 3 à 5 D. à la valeur moyenne correspondante à l'âge. Une partie de l'hyperopie étant, chez ces deux personnes, déjà passée à l'état manifeste à la suite de la diminution d'élasticité du cristallin, nous ne pouvons considérer comme produite par la faiblesse accommodative qu'une fraction de cette hyperopie. La presbytie et la faiblesse accommodative agissant dans le même sens, le calcul ne change pas, et donne, comme nous l'avons déjà dit, un résultat tout à fait conforme à ce que nous attendions.

Ces observations et l'expérience citée plus haut nous montrent donc que, lorsque l'amplitude d'accommodation diminue. soit par l'effet de l'âge, soit par affaiblissement du muscle ciliaire, la cote accommodative destinée à cacher l'hyperopie demeure constante. C'est, avant tout, l'expérience en question qui donne la preuve la plus incontestable de cette constance, car elle est exempte de toute cause d'erreur tenant à l'évaluation. Comme nous avons démontré que la presbytie et la faiblesse accommodative agissent dans le même sens sur la proportion entre l'hyperopie latente et l'hyperopie manifeste, nous prouvons ainsi la constance de la cote accommodative dans la presbyopie et la justesse de notre hypothèse.

Quant à l'explication de cette constance dans la faiblesse accommodative, elle est basée sur le rapport réciproque qui existe entre l'énergie du muscle ciliaire et l'effet dioptrique fourni par le cristallin ; seulement, dans ce dernier cas, l'effet dioptrique est diminué non par la résistance du cristallin presbytique, mais par l'affaiblissement soit du muscle ciliaire, soit de l'impulsion nerveuse qui préside à l'accommodation.

RECHERCHES

SUR LA DISTINCTION DES POINTS LUMINEUX

Par le Dr **Aug. CHARPENTIER**, professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Dans un précédent travail (Nouvelles recherches sur la sensibilité rétinienne, *Arch. d'ophtalm.*, mai-juin 1882), j'ai démontré que la quantité de lumière nécessaire à un œil bien adapté pour distinguer l'un de l'autre deux points lumineux voisins est indépendante de leur écartement et que l'éclairement minimum pour lequel on distingue ces deux points est inverse de leur surface. J'avais à aller plus loin et à rechercher l'influence du nombre des points lumineux sur le pouvoir distinctif de l'œil. J'ai donc repris cette question et fait pour la résoudre les expériences suivantes :

Expérience 1. — Deux points de $0^{mm},87$ de diamètre sont percés dans un diaphragme opaque et séparés par un intervalle de $0^{mm},2$. Le diaphragme est placé au fond d'un tube complètement obscur, d'une longueur de 20 centimètres, à l'entrée duquel j'adapte mon œil gauche après interposition de verres correcteurs convenables. L'étendue du champ pupillaire est restreinte par un diaphragme percé d'un trou circulaire de 3 millimètres de diamètre. Il y a donc, chose nécessaire à réaliser pour toutes les expériences analogues, adaptation exacte de l'œil à la distance de l'objet, et il n'existe pas d'irradiation appréciable, même avec le maximum de clarté dont je puis disposer. Les mêmes précautions ont été prises dans toutes mes expériences, et je les indique ici une fois pour toutes.

Les deux points peuvent être éclairés par derrière à l'aide de mon appareil à graduer la lumière, qui reçoit lui-même les rayons d'une lampe Carcel. L'éclairement des points est toujours exactement proportionnel à la surface d'ouverture du diaphragme contenu dans l'appareil graduateur. Ce diaphragme, en s'ouvrant plus ou moins, découvre une surface carrée plus ou moins grande *dont on lit le coté, évalué en millimètres, sur*

une graduation extérieure. Ce que j'appellerai l'ouverture du diaphragme n'est autre chose que la longueur du côté de cette surface carrée. L'éclairement des points est proportionnel *au carré* de cette ouverture, de même que la surface de chaque point lumineux est proportionnelle au carré de son diamètre. Toutes les fois que je n'aurai pas calculé directement la surface de chaque point non plus que l'éclairement proprement dit, le lecteur y suppléera facilement au besoin, connaissant, comme je l'indiquerai chaque fois, le diamètre des points lumineux et l'ouverture du diaphragme graduateur de la lumière.

Pour distinguer l'un de l'autre les deux points précédemment décrits, il me faut ouvrir le diaphragme de 9 millimètres 1/2. (Je rappellerai encore, une fois pour toutes, qu'un éclairement plus faible donne à ces deux points l'apparence d'une seule surface lumineuse diffuse.)

On présente ensuite à l'œil un second objet formé de deux points de même diamètre ($0,87^{mm}$), mais séparés par un intervalle 7 fois plus grand (1,4 millim.). L'ouverture du diaphragme nécessaire et suffisante pour distinguer les deux points est la même que précédemment, c'est-à-dire de 9,5 millimètres.

On perce à côté des deux premiers points un troisième point de même diamètre, séparé des autres par un intervalle analogue au leur; pour distinguer les 3 points les uns des autres, il faut la même ouverture du diaphragme, 9,5 millimètres.

Cette expérience montre, comme nous le savions, que l'écartement des points n'a pas d'influence sur leur visibilité. Elle montre en outre un fait nouveau, que le nombre des points ne modifie pas davantage cette visibilité. Cette conclusion va être confirmée par l'expérience suivante.

Expérience 2. — On présente à l'œil deux points de 0,35 millim. de diamètre, séparés par un intervalle de 0,35 millimètres. L'ouverture du diaphragme nécessaire et suffisante pour les faire distinguer est de 14 millimètres.

On présente ensuite à l'œil cinq points de mêmes diamètres que les précédents (0,35) et séparés par des intervalles de 0,1 mill., — 0,2 millim., — 0,3 millim. Il faut la même ouverture du diaphragme (14 mill.) pour les distinguer.

Expérience 3. — A. On présente à l'œil (toujours à la dis-

tance de 20 centimètres) 3 points de 0,35 mill. de diamètre, séparés par des intervalles de 0,4 et 0,5 millim. Ouverture du diaphragme, déterminée 2 fois de suite : 15 ; — 15.

B. On présente à l'œil 2 points de 0,8 mill. de diamètre, séparés par 0,5 millimètre. Ouverture du diaphragme, déterminée 3 fois de suite : 7 ; — 6,3 ; — 6,5. Moyenne, 6,6.

Ici l'éclairement minimum est inversement proportionnel à la surface de *chaque* point, sans tenir compte de leur nombre ou de leur écartement. En effet, faisons le produit du diamètre d'un point par l'ouverture du diaphragme, nous aurons :

$$\text{A.} \quad 15 \times 0,35 = 5,25$$
$$\text{B.} \quad 6,6 \times 0,8 = 5,28.$$

Ces deux produits sont les mêmes, ce qui indique que l'on aurait la même valeur pour leurs carrés, qui seuls représenteraient exactement le produit de la surface de chaque point par son éclairement.

C. On présente à l'œil un troisième objet, formé de 2 points de 1,6 millimètre séparés par 2,5 millimètres. Ouvertures du diaphragme : 2,5 ; — 3 ; — 3. Moyenne, 2,8.

Ce serait un éclairement un peu trop faible si la loi de proportionnalité inverse entre la surface et l'éclairement devait s'appliquer à ce cas particulier. En effet le produit de 1,6 par 2,8 donne seulement 4,48. Cela tient vraisemblablement à ce que la loi se modifie dès que les points lumineux ne sont plus contenus dans un seul de ces territoires rétiniens particuliers sur lesquels j'ai appelé l'attention (*loc. cit.*) et que j'ai comparés à la fovea centralis. En effet, l'écartement trop grand des deux points (l'écartement correspondant au diamètre de la fovea serait seulement de 2 millimètres ou un peu plus) paraît ici exercer une influence, car si l'on répète l'expérience avec deux points de même diamètre environ, mais plus rapprochés, on constate, comme dans les cas précédents, la proportionnalité inverse entre la surface et l'éclairement de chaque point. L'expérience 4 va nous confirmer dans cette interprétation, et nous allons, en nous maintenant dans les limites précitées, retrouver constamment la même loi.

Expérience 4. — A. L'objet présenté à l'œil comprend 2 points

de 1,4 millim. séparés par un intervalle de 2 millimètres. Ouverture du diaphragme : à 2 reprises, 2,5 millimètres.

B. Objet formé de 2 points de 0,4 millim. séparés par un intervalle de 0,17 millimètre. Ouvertures du diaphragme : 9; — 8; — 8; — 9; — 9; — 9,5. Moyenne : 8,75.

Ici, on n'a pas dépassé un intervalle de 2 millimètres, et malgré le diamètre considérable des premiers points, on trouve pour eux comme pour les seconds la loi énoncée précédemment : l'éclairement minimum nécessaire pour distinguer 2 points ne dépend pas de leur écartement (jusqu'à la limite indiquée), mais varie en raison inverse de leur surface. En effet, on a

pour A, $2,5 \times 1,4 = 3,5$
pour B, $0,4 \times 8,75 = 3,5$.

Nous ne trouverons du reste plus d'exception dans les expériences suivantes, dans lesquelles les écartements des points sont toujours inférieurs à 2 millimètres (pour la distance constante de 20 centimètres).

Expérience 5. — A. On prend pour objet 3 points de 0,2 millimètre de diamètre, disposés en triangles, et séparés les uns des autres par des intervalles de 0,15; — 0,2 ; — 0,25 millimètre. Plusieurs déterminations successives de l'ouverture minimum à donner au diaphragme pour faire distinguer les points donnent les nombres suivants :

17mm; — 16 ; — 17; — 16. Moyenne 16,5 millimètres.

B. Le second objet se compose de 3 points de 0,7 millim. séparés par 0,5 et 06, mm. d'intervalle. On trouve pour les ouvertures du diaphragme dans 4 déterminations successives :

5mm; — 4,5; — 4,5; — 4,5. Moyenne 4,6 millimètres.

En faisant pour A et pour B le produit de l'ouverture du diaphragme par le diamètre de chaque point, on trouve

pour A, $0,2 \times 16,5 = 33$
pour B, $0,7 \times 4,6 = 32,2$.

Donc, pour 3 points comme pour 2, l'ouverture minimum du diaphragme est inverse du diamètre du point, ou, ce qui revient au même, l'éclairement minimum à donner à chaque point est inversement proportionnel à la surface de ce point.

Nous allons maintenant voir réalisées les conditions les plus diverses comme diamètre, nombre et écartement (en restant toutefois dans des limites d'écartement inférieures à 2 millimètres), et toujours nous verrons l'éclairement nécessaire pour la visibilité des points rester indépendant de leur nombre et de leur distance, mais varier en raison inverse du diamètre de chaque point.

Expérience 6. — A. L'objet est formé par 2 points ayant chacun 0,35 millimètre de diamètre, avec intervalle de 0,35 millimètre.

Ouvertures du diaphragme :

12 ; — 12.

B. L'objet est formé par 5 points; leur diamètre est le même que celui des précédents ; leurs intervalles sont de 0,1 ; — 0,2 ; — 0,3 millim. ; leur ensemble forme une figure assez irrégulière dont le plus grand diamètre est de 1,7 mm. et le plus petit diamètre 1,2 mm. Il faut, pour les distinguer, leur donner le même éclairement qu'aux précédents. En effet, on trouve à 2 reprises 12 millimètres comme ouverture minimum du diaphragme.

C. On prend maintenant 2 points de 0,9 mm. séparés par un intervalle de 1,25 mm. On trouve à 2 reprises successives comme ouverture minimum du diaphragme 4 mm 1/2.

D. Un quatrième objet est formé par 3 points de 0,75 mm. de diamètre, séparés par 0,1 mm. et 0,2 mm. d'intervalle. Dans 4 déterminations successives on trouve pour l'ouverture du diaphragme les nombres suivants :

5 3/4 ; — 6 ; — 5 1/4 ; — 5,5 mm. Moyenne 5, 6 millimètres.

Multiplions comme précédemment les diamètres de chaque série de points par les ouvertures correspondantes du diaphragme, nous trouverons :

pour A, $0,35 \times 12 = 4,20$,
pour B, $0,35 \times 12 = 4,20$,
pour C, $0,\ 9 \times 4,5 = 4,05$,
pour D, $0,75 \times 5,6 = 4,20$,

c'est-à-dire des nombres à peu près identiques.

Expérience 7. — A. L'objet est formé par 3 points de 0,6 de diamètre, assemblés en triangle et séparés par 0,7 et 0,8 mm.

A 3 reprises différentes on trouve une ouverture du diaphragme de 5 millimètres.

B. Second objet formé par 4 points en carré, ayant un diamètre de 0,85 mm. et séparés par 0,6 et 0,7 mm.

Trois déterminations de l'éclairement nécessaire et suffisant pour les distinguer donnent comme ouvertures du diaphragme :

4 mm. ; — 3,5 ; — 3,5. Moyenne 3,6 millimètres.

Le produit de l'ouverture du diaphragme par le diamètre de chaque point donne :

pour A, $5 \times 0,6 = 3,000$,
pour B, $0,85 \times 3,6 = 3,060$.

La loi est encore vérifiée.

Expérience 8. — A. Premier objet formé de deux points ayant chacun 0,73 mm. de diamètre, séparés par un intervalle de 0,6 millim.

Déterminations successives de l'ouverture minimum du diaphragme :

5,5 ; — 5 ; — 5,5 ; — 5,2 mm. Moyenne 5,3 mm.

B. Second objet formé de 3 points de même diamètre que les précédents (0,73), séparés par des intervalles de 0,4 mm., 0,5 et 0,6 millimètre, et disposés en triangle.

Déterminations successives de l'ouverture minimum du diaphragme :

5 ; — 5,5 ; — 5,5. Moyenne 5,3 millimètres.

C. Troisième objet, formé de 4 points de même diamètre que précédemment (0,73) disposés irrégulièrement avec des intervalles de 0,4 mm., 0,5 mm., 0,6 mm., sur une figure dont le grand axe est long de 1,4 millimètre.

Déterminations successives de l'ouverture minimum du diaphragme :

5,2; — 5; — 5,7; — 5,5 mm. Moyennne, 5,3 millim.

D. Quatrième objet formé de 2 points ayant chacun un diamètre de 0,45 mm., séparés par un intervalle de 0,5 millim.

Déterminations successives de l'ouverture minimum du diaphragme :

8,5; — 8,2; — 9; — 8,5; — 8; — 8,5 mm.

La moyenne est 8,4 mm.

E. Cinquième objet formé de 3 points de même diamètre (0,45), disposés en triangle, et séparés par des intervalles de 0,4 et 0,5 mm.

Déterminations successives de l'ouverture du diaphragme :

8,1; — 8,5; — 8,5; — 8,5 mm. Moyenne 8,4 mm.

F. Dernier objet comprenant 4 points de même diamètre que les précédents (0,45) et séparés par des intervalles de 0,4 mm., — 0,5 mm., — 1 millimètre.

Déterminations successives de l'ouverture minimum du diaphragme :

8 mm; — 9; — 8,6; — 8,3; — 8 1/4; — 8 1/4.

La moyenne est, comme pour les 2 objets précédents, de 8,4 mm.

Faisons pour les objets A, B, C, composés de points ayant le même diamètre, le produit de ce diamètre par l'ouverture du diaphragme, nous aurons

$$0,73 \times 5,3 = 3,869$$

Faisons le même produit pour les objets D, E, F, composés, eux aussi, de points ayant un même diamètre, nous aurons

$$0,45 \times 8,4 = 3,780.$$

En d'autres termes, là encore, nous voyons des points de même diamètre demander, quelque soit leur nombre, quelque soit leur écartement, le même éclairement pour être distingués les uns des autres; de plus, nous les voyons demander un éclairement déterminé par leur grandeur propre et suivant une loi très simple : l'éclairement nécessaire et suffisant pour la distinction de ces points voisins est inversement proportionnel à leur surface. Je dois rappeler que cette loi ne s'applique qu'au cas où les points lumineux présentés à l'œil font leur image dans un même territoire rétinien correspondant à peu près comme étendue à la fovea centralis. Quant aux limites inférieures de diamètre et d'écartement que j'ai réalisées dans mes expériences, je n'ai pu les dépasser avec les moyens mis à ma disposition. Mais j'ai tout lieu de croire que la loi précédente se vérifiera pour les plus petites grandeurs visibles, à condition cependant qu'on ne dépasse pas des éclairements assez intenses pour rendre appréciables à l'œil les effets de l'aberration de sphéricité de cet organe, effets qui peuvent être considérés comme nuls et ne sont réellement pas appréciables quand on fait usage d'éclairements faibles comme je l'ai fait jusqu'à présent.

Il découle des faits que je viens d'exposer, et qui sont tous concordants, des conclusions intéressantes et assurément neuves, mais qui me semblent difficiles à interpréter.

Le premier fait qui se présente est l'influence nulle du nombre des points sur leur visibilité; ce fait n'a en lui-même rien d'étonnant, bien qu'on ait pu supposer *à priori* une éventualité différente.

Mais il est plus remarquable de voir que la grandeur de l'intervalle qui sépare plusieurs points lumineux ne modifie pas la visibilité de ces derniers. En somme, on voit que cette visibilité (dans les limites indiquées) ne dépend absolument que de l'étendue des points lumineux, *non point de l'étendue totale que ces points occupent dans un même espace rétinien*, mais simplement *de l'étendue de chacun d'eux*, *qu'il soit entouré ou non d'un nombre quelconque de points semblables*.

De cette façon, le fait de la *distinction* d'un point lumineux plus ou moins grand par rapport aux points voisins se présente comme un phénomène *sui generis*, comme un travail particulier des centres nerveux, *qui demande pour se produire la même somme de lumière*. En effet, en multipliant l'éclairement d'un point par son étendue, nous avons trouvé dans tous les cas un nombre constant (1). C'est donc qu'il tombe sur chaque point une somme de lumière constante, et cela indépendamment de la surface sur laquelle cette lumière se répartit, indépendamment par conséquent de l'*éclairement* du point. Pour distinguer un petit point, il faut la même quantité totale de lumière que pour en distinguer un grand, mais il faudra plus d'éclairement pour le petit point que pour le grand, puisque la quantité de lumière dirigée se disséminera sur une étendue moins considérable.

La quantité de lumière constante distribuée à chaque point, produira un travail déterminé, *le travail de distinction de ce point*. Il est remarquable que le travail, mesuré rigoureusement par la quantité de lumière distribuée au point en question, soit toujours identique, et qu'il soit le même pour un grand et pour un petit point.

Nous pouvons considérer un cas extrêmement curieux, celui où deux ou trois petits points lumineux font leur image sur la même étendue qu'occupait précédemment un point plus grand dont on a mesuré la visibilité. Supposons par exemple qu'il y ait maintenant sur cette étendue 3 points lumineux. Pour distinguer *chacun* de ces points de ses voisins, il faudra la même quantité totale de lumière qu'il en avait fallu auparavant pour distinguer le gros point de ceux qui l'environnent. Il devra donc tomber dans l'étendue qu'occupait ce dernier 3 fois plus de lumière qu'il n'en avait fallu pour le distinguer lui-même. On voit clairement par cet exemple que la rétine n'intervient pas directement dans ce travail de distinction des points lumineux, puisque cette distinction ne dépend pas de la quantité de lumière qui tombe sur elle dans un espace déterminé. Mais comment s'opère cette distinction? Cela est difficile à imaginer dans l'état actuel de nos connaissances. Y a-t-il pour chaque foyer d'excitation une sorte

(1) Je rappelle encore une fois que la comparaison n'est valable que dans l'étendue d'une même expérience; les chiffres d'expériences différentes ne sont pas comparables, l'unité n'étant pas constante.

de *chargement constant* d'une cellule nerveuse ou d'un groupe de cellules centrales? Je l'ignore, et ne veux faire à ce sujet aucune hypothèse.

En tout cas, les faits précédents ne peuvent s'expliquer si l'on n'admet pas qu'il existe entre les éléments rétiniens une intime solidarité; si chacun de ces éléments était excité seulement pour son compte, il serait toujours excité par le même éclairement, tandis qu'on vient de voir que plus il y a d'éléments contigus excités en même temps, et moins il faut de clarté, c'est-à-dire *de lumière sur chacun d'eux*, pour les mettre en activité. Nos expériences doivent donc faire rejeter la théorie classique qui fait de chaque cône ou bâtonnet, une unité anatomique et fonctionnelle absolument distincte des éléments semblables qui l'entourent.

Étant données les analogies fonctionnelles de la rétine et de la peau (1), je crois qu'il y aurait avantage à s'assurer si les résultats précédents ne sont pas transportables dans le domaine de la sensibilité tactile. D'une façon générale, la méthode qui m'a servi dans ces recherches et dans toutes mes recherches précédentes me paraît être la seule à l'aide de laquelle on puisse étudier logiquement et scientifiquement les questions si complexes relatives à la sensibilité. Une sensation, une perception, quelles qu'elles soient et quelque puisse être leur mécanisme, peuvent être considérées comme un travail des centres nerveux, travail auquel on doit rechercher un équivalent extérieur dans la quantité de force vive nécessaire et suffisante pour le produire. Quelle que soit la forme de cette force vive, vibration lumineuse, vibration sonore, vibration thermique, action mécanique, etc., il est évident qu'il en faut toujours la même quantité, dans des conditions semblables, pour produire la sensation ou la perception correspondante. Par conséquent, l'étude que j'ai faite pour la vision et qui a consisté à déterminer dans des conditions diverses les forces vives excitatrices correspondant aux différentes étapes de la sensation, pourra être faite très utilement pour les autres formes de la sensibilité.

Outre l'importance théorique des résultats qui précèdent, ils auront, je pense, une certaine utilité pratique, en fixant les idées sur la question si débattue de l'acuité visuelle. Jusqu'à ces der-

(1) Voir: Aug. Charpentier, *l'Examen de la vision au point de vue de la médecine générale*, p. 11 (Doin, éditeur).

niers temps, cette question semblait très simple : chaque cône de la fovea devait porter au cerveau une impression distincte, et par conséquent la vision avait pour limite extrême, l'intervalle de deux cônes. Il était admis que le plus petit intervalle perceptible entre deux points lumineux était sur la rétine d'environ 4 millièmes de millimètre. On ne s'expliquait guère de cette façon comment l'éclairage pouvait influer sur l'acuité visuelle. On pouvait encore moins expliquer le fait bien constaté qu'à un éclairage intense on arrive à distinguer un intervalle rétinien moitié moindre du précédent entre deux points lumineux. J'ai moi-même observé des faits semblables, dans lesquels, à l'éclairage solaire, l'angle visuel minimum était réduit à 1/2 minute. Je suis persuadé, d'après les conditions de cette expérience, que cet angle visuel peut être encore plus réduit dans certains cas. L'opinion classique est donc fausse. Il n'est pas davantage admissible, d'après nos expériences, que l'acuité visuelle varie en raison inverse de la simple distance. Voici les conclusions que permet d'adopter l'étude qui précède :

1° La façon la plus rigoureuse et la plus précise de mesurer la visibilité de plusieurs points lumineux, est de déterminer l'éclairement nécessaire et suffisant pour distinguer ces points les uns des autres.

2° La visibilité de plusieurs points lumineux, ainsi déterminée, ne dépend pas de leur nombre.

3° La visibilité de plusieurs points lumineux ne dépend pas de l'intervalle qui les sépare, au moins tant que cet intervalle ne dépasse pas un angle visuel de 35 à 40 minutes.

4° La visibilité de plusieurs points lumineux est proportionnelle à leur surface, et par conséquent au carré de leur diamètre, pour une même clarté et une même distance.

5° D'une façon plus générale, cette visibilité est proportionnelle à la *surface de l'image rétinienne de chaque point.*

6° Comme la surface de l'image rétinienne d'un objet quelconque varie en raison inverse *du carré de la distance* de cet objet à l'œil, il s'ensuit que, pour une clarté donnée et pour des dimensions déterminées, la visibilité de plusieurs points lumineux est *inversement proportionnelle au carré de la distance qui sépare l'œil de ces points.*

M. Javal avait déjà prévu, par des considérations spéciales,

que l'acuité visuelle devait varier inversement au carré de la distance (*Annales d'oculistique*, 1879), et son élève M. Manolescu, en se servant de la méthode classique de détermination de cette fonction, avait vérifié cette loi (*Société de biologie*, 1880), que nous retrouvons à notre tour avec une méthode toute différente et dans des conditions de netteté qui la rendent définitive.

Les faits que je viens de rapporter n'infirment nullement la loi que j'ai précédemment établie relativement à l'influence de la surface sur la sensibilité lumineuse. Dans le mémoire intitulé : *Nouvelles recherches sur la sensibilité rétinienne* (*loc. cit.*), j'ai montré qu'en éclairant progressivement plusieurs points lumineux à partir de zéro, on commence, pour un éclairement très faible, par percevoir à leur place une tache lumineuse diffuse et à peu près uniforme; ce n'est que pour un éclairement plus intense qu'on les perçoit comme des points séparés. Il y a donc deux phases distinctes dans la sensation : 1° sensation lumineuse brute; 2° sensation visuelle proprement dite. J'ai montré en outre que l'éclairement nécessaire et suffisant pour provoquer la sensation lumineuse brute variait inversement avec la surface éclairée (dans les limites d'étendue de la fovea). Or, nous savons que l'éclairement correspondant à la *distinction* des points lumineux ne dépend pas de leur nombre; nous devons nous attendre au contraire à ce que l'éclairement correspondant à la production de la sensation lumineuse brute varie inversement au nombre des points présentés à l'œil (toujours dans l'étendue de la fovea). — Les expériences suivantes montrent qu'il est bien ainsi.

Expérience 9. — A. On présente à l'œil 1 point de 0,3 mm. de diamètre. Pour avoir une sensation lumineuse, il faut ouvrir le diaphragme de 8 millimètres.

Le point lumineux possède alors un éclairement proportionnel au carré de cette ouverture du diaphragme, éclairement qu'on peut en conséquence représenter par

$$8 \times 8 = 64.$$

B. On présente ensuite à l'œil 4 points du même diamètre (0,3) assemblés en carré. Il se produit (pour la même adaptation) une sensation lumineuse diffuse quand le diaphragme est

ouvert de 4 millimètres. L'éclairement de chaque point peut être alors représenté par le carré de cette ouverture, c'est-à-dire par

$$4 \times 4 = 16.$$

Cet éclairement, comme on voit, est 4 fois moindre que le précédent, et cela devait être puisqu'il y a 4 points au lieu d'un.

C. On présente à l'œil un troisième objet constitué par 9 points de même diamètre que les précédents (0,3) disposés plus ou moins régulièrement. L'ouverture minimum du diaphragme qui produit la sensation lumineuse diffuse est de 2 2/3 mm. Le carré de cette ouverture, qui représente l'éclairement de chaque point, est

$$2{,}66\ldots \times 2{,}66\ldots = 7{,}11.$$

En multipliant ce chiffre par le nombre des points (9), on obtient

$$7{,}11 \times 9 = 64,$$

ce qui était précisément l'éclairement nécessaire pour la sensation provenant d'un seul point.

Expérience 10. — A. Un point de 0,7 mm. est présenté à l'œil. Il produit une sensation lumineuse quand le diaphragme est ouvert de 3 2/3 millimètres.

L'éclairement du point peut être représenté par le carré de ce nombre, c'est-à-dire par

$$3\ 2/3 \times 3\ 2/3 = 13{,}44.$$

B. On perce 3 autres trous semblables à côté du premier. Cela fait 4 trous disposés en carré, ayant chacun 0,7 mm. de diamètre. Cet objet produit dans l'œil une sensation lumineuse diffuse pour une ouverture du diaphragme égale à 1 3/4. L'éclairement est alors

$$1\ 3/4 \times 1\ 3/4 = 3{,}06.$$

Cet éclairement est 4 fois moindre que pour un seul point, car si on le multiplie par 4, on obtient un nombre comparable au précédent :

$$3{,}06 \times 4 = 12{,}24.$$

Ces expériences confirment la loi que nous avons établie précédemment touchant la production de la sensation lumineuse brute. Elles montrent une fois de plus que toute lumière qui tombe sur l'étendue d'un certain territoire rétinien (fovea) se diffuse à peu près uniformément dans ce territoire (1), et que plus est grande la surface éclairée dans ce territoire, *qu'elle soit unique ou composée comme ici de foyers multiples*, moins il faut d'éclairement pour provoquer la sensation.

Pour produire la sensation visuelle, au contraire, c'est-à-dire la distinction des divers foyers d'excitation lumineuse, *peu importe le nombre de ces foyers*, c'est leur étendue seule qui est en jeu.

Cela suffit pour différencier profondément la sensation lumineuse de la sensation visuelle ou plutôt de la distinction des points lumineux (acuité visuelle), et pour montrer que nous n'avons pas créé là une division factice, mais qu'il existe bien réellement dans l'action de la lumière sur l'œil plusieurs phases spéciales, répondant à plusieurs fonctions élémentaires bien distinctes, dont nous avons pu réaliser expérimentalement l'analyse et la dissociation.

Nancy, 21 juillet 1882.

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE L'ÉLONGATION DES NERFS CRANIENS

Par le Dr **ALEXANDROFF** (de Smyrne).

Nous nous trouvions encore sous l'impression de la lecture du travail sur « l'Élongation des branches du trijumeau dans le « traitement du blépharospasme douloureux » publié, le mois d'août dernier, par le professeur Panas, dans les *Archives d'ophthalmologie*, lorsque notre excellent ami et collègue, le docteur

(1) Quand je dis que la lumière se diffuse, il est bien entendu que je veux parler non de la lumière en elle-même, mais de l'action inconnue qu'elle exerce sur la rétine.

Nicolaïdès, de notre ville, nous adressa un de ses amis, venant de Chio, atteint de cette terrible affection.

Il s'agissait de blépharospasme bilatéral avec tic douloureux de la face : le patient était non seulement névropathe, mais nous pourrions même dire qu'il présentait le type de l'hystérie chez l'homme. D'après les indications particulières du malade, nous le soumîmes d'abord à un traitement général. Mais après avoir inutilement épuisé, comme il sera dit plus tard, tous les moyens conseillés par les auteurs, nous crûmes nécessaire d'avoir recours à une intervention chirurgicale. A la névrotomie, qui entraîne bien souvent avec elle de nombreux mécomptes, nous préférâmes l'élongation des nerfs sus-orbitaires ; et c'est ainsi que, dans l'espace de quatorze jours, nous avons pratiqué avec succès cette double opération.

Au moment où la question de l'élongation des nerfs crâniens vient d'être agitée au sein de la Société de chirurgie de Paris (séance du 2 novembre 1881) ; alors que des chirurgiens fort éminents ont fait de nombreuses réserves relativement à cette opération, qui, d'après eux, pouvait occasionner des accidents plus ou moins graves, par suite de la traction violente exercée sur ces nerfs, le cas qui nous occupe nous paraît présenter un intérêt réel. De plus, comme c'est la première fois, que nous sachions, qu'une telle opération a été pratiquée des deux côtés sur le même malade ; que le nombre de pareilles opérations dans le traitement du blépharospasme est encore fort restreint (à part celle de Panas, les *Archives d'ophthalmologie* n'en mentionnent que 3 autres cas : la première par Kocher, la seconde par Stewart, et la troisième par Masing), nous croyons utile de livrer à la publicité les réflexions qne nous avons faites nous-même, surtout dans la période qui a suivi notre seconde opération.

Observation. — *Blépharospasme douloureux bilatéral, avec tic de la face, élongation des deux sus-orbitaires. Succès.* — Vers le commencement du mois d'octobre dernier, M. C... vint nous consulter pour ses yeux.

Le malade, né à Chio, âgé de trente et un ans, de tempérament éminemment nerveux, a toujours joui d'une bonne santé en général ; il est fréquemment sujet à des crises nerveuses, à la moindre émotion morale ; pas d'antécédents spécifiques. Ce n'est qu'après, et peut-être à la suite de la dernière catastrophe de sa ville natale, qu'il commença peu à peu à se plaindre de l'affection qui l'amène aujourd'hui auprès de nous.

Au premier examen, nous constatons, d'accord avec notre ami, le docteur Nicolaïdès, que le malade est atteint de blépharospasme bilatéral, avec tic douloureux de la face. Les yeux sont sains ; il existe seulement une légère conjonctivite, pour ainsi dire intermittente, avec épiphora modéré et photophobie très intense, en un mot le syndrôme habituel de l'affection qui nous occupe. Les pupilles sont normales, répondant bien à la lumière et à l'atropinisation. L'examen du fond de l'œil, pratiqué à droite avec une extrême difficulté, ne révèle rien de pathologique.

Le blépharospasme est continu, sauf quelques rémissions légères et très rares; il persiste avec toute sa violence dans l'obscurité complète, et c'est à peine si l'absence de la lumière amène quelque diminution dans la force et dans la fréquence des contractions des orbiculaires.

Non seulement la pression au point d'émergence des nerfs sus-orbitaires est très douloureuse des deux côtés, mais encore il y a hyperesthésie très marquée de tous les téguments animés par ces nerfs. Ainsi le simple contact de la main à la région frontale fait naître parfois des spasmes très violents, qui, des muscles de la face, se propagent à ceux du cou, des bras et du tronc. — Quelquefois la compression prolongée de ces nerfs amène un soulagement passager. Point oculaire. Pas d'autres points douloureux.

Bien que l'affection soit, ainsi que nous l'avons dit, bilatérale, d'après le malade lui-même, tous les symptômes sont accentués à droite, surtout les douleurs névralgiques, qui paraissent lui causer des souffrances terribles.

On remarque à la partie gauche supérieure de la région frontale des cicatrices; elles remontent évidemment à une date trop ancienne (vingt-cinq ans) pour leur attribuer une part dans la pathogénie des souffrances de notre malade.

L'appareil dentaire a été particulièrement l'objet de toute notre attention, et, malgré l'affirmation du malade, que les dents n'ont jamais été douloureuses, nous avons cru devoir ordonner l'extraction d'une molaire droite, plombée à Constantinople plusieurs années auparavant.

Le traitement général des premiers jours a consisté principalement en hydrothérapie méthodique, les toniques, la quinine, l'eau d'Orezza ; nous avons vainement employé les antispasmodiques et les calmants; nous avons inutilement essayé la métallothérapie, l'application des courants continus, les révulsifs, les pulvérisations d'éther, etc., etc., etc. ; tous ces moyens sont restés complètement impuissants.

C'est alors que nous avons eu recours à une intervention chirurgicale.

Le 26 *octobre*, avec le concours bienveillant de nos amis et collègues, les docteurs Nicolaïdès, Chasseaud et Benaki, nous pratiquons, à la campagne (Boudja) après chloroformisation du malade, l'élongation du nerf sus-orbitaire à droite, d'après le procédé conseillé par Panas ; nous avons allongé le nerf avec l'artère, en passant au-dessous de ces organes une sonde cannelée, recourbée sur le dos ; le frontal interne est également découvert et tiraillé de la même façon ; les deux nerfs allongés

sont abandonnés dans la plaie, que nous unissons par deux points de suture métallique. Soulagement immédiat; anesthésie complète sous toutes ses formes sur le territoire du frontal; nous traversons la peau avec une épingle sans provoquer aucune sensation.

Le 27 *octobre*. — Réunion de la plaie par première intention, disparition à droite du spasme et de la douleur névralgique ; quelques élancements dans la plaie. *Amélioration sensible de tous les phénomènes à gauche*; le spasme de ce côté devient très rare, et le malade peut facilement supporter la lumière.

Le 28 *octobre*. — Le bandeau est enlevé, le malade est très content, l'amélioration du côté gauche persiste.

1re *novembre*. — Le spasme revient à gauche avec toute sa première intensité, accompagné de douleurs névralgiques aussi violentes qu'auparavant. Ce blépharospasme du côté gauche occasionne à droite, à cause de la synergie entre les deux yeux, un clignement anormal des paupières, dont cependant le malade ne se rend pas compte ; il sent, dit-il, son œil droit très léger. Du reste si l'on comprime l'œil non opéré avec la main assez fortement pour annuler, jusqu'à un certain point, la contracture de l'orbiculaire, ce clignement des paupières à droite disparaît, et le malade peut ouvrir l'œil opéré même à l'éclat de la lumière. Cette expérience, répétée plusieurs fois, nous donne toujours le même résultat.

Le 9 *novembre*. — Nous pratiquons l'élongation du nerf sus-orbitaire à gauche, d'après le même procédé, mais cette fois-ci nous allongeons le nerf seul, que nous isolons de l'artère; le frontal interne est également tiraillé, comme dans la première opération. Une fois le malade revenu de la chloroformisation, nous voulons, avec une aiguille, juger de la sensibilité des téguments: nous constatons, à notre grand étonnement, que *seule la moitié interne de la région animée par le nerf est complètement anesthésiée; l'hyperesthésie devient plus intense sur la partie externe; au niveau des cicatrices frontales et de la plaie de l'opération, de vives douleurs se font sentir*; le malade, quelques instants après, nous dit que, sous le bandeau compressif, il sent encore, de temps en temps, lui revenir le spasme avec des souffrances atroces. Spasme général de tous les muscles de la face. *A droite*: *très forte photophobie*. Les paupières cependant sont libres, et offrent un contraste frappant avec le mouvement continu et général de tous les muscles de la joue correspondante.

Le 10 *novembre*. — Nous enlevons la suture externe, nous prolongeons un peu l'incision, qui était à moitié réunie, et nous arrivons encore au niveau de l'échancrure sus-orbitaire, jusqu'au tronc déjà allongé, *qui se rompt, à peine soulevé sur le dos de la sonde sans aucun tiraillement*. Mais, à notre grand étonnement, nous trouvons, à côté de ce tronc et à côté de l'artère, passant aussi par le même trou, un second filet nerveux du même volume, que nous tiraillons. — Le malade n'avait pas voulu être soumis à l'action du chloroforme; *au moment de la rupture du nerf, il a accusé une forte douleur*. « Arrêtez », nous dit-il « il se passe quelque chose dans mon cerveau ». Il n'a pas ressenti une aussi forte douleur pendant le tiraillement du second nerf.

Le 11 *novembre*. — Un soulagement immédiat a suivi cette dernière opération, le malade a passé une bonne nuit, et il s'est réveillé très content. Anesthésie complète de toute la région.

Le 12 *novembre*. — Œdème considérable des paupières et des régions sourcilière et frontale, suppuration de la plaie. Nous enlevons les fils à suture, injections fréquentes d'eau phéniquée, compresses glacées en permanence, limonade purgative.

Le 13 *novembre*. — Même état.

Le 14 *novembre*. — L'aspect de la plaie est meilleur, l'œdème des paupières diminue.

Le 15 *novembre*. — Le malade est surexcité; il a complètement négligé la plaie dont les bords s'écartent et deviennent grisâtres; il se plaint de maux de tête, de courbature; le soir, à 3 heures, il a des frissons, puis la fièvre: pouls, 120, température, 38 1/2 avec délire; il se plaint de raideur à la nuque, de fourmillements à la main gauche; il ne peut avaler que très difficilement; il a froid à la moitié gauche de tout le corps; il accuse des douleurs le long du rachis, avec des secousses des membres.

Ce jour même, nous finissions à peine de lire le compte rendu de la séance du 2 novembre de la Société de Chirurgie. Nous avons été saisi d'une vive inquiétude sur le sort de notre malade, en présence des réserves exprimées par d'illustres chirurgiens relativement à l'élongation des nerfs crâniens.

Le Dr Nicolaïdès, se trouvant cette nuit auprès du malade, réussit à calmer ces accidents par le chloral; le lendemain, il administra une forte dose de quinine, qui coupa court à ces phénomènes inquiétants; dans la journée, le malade put lui-même nous rassurer, en nous avouant que la veille il avait pris froid, et que les autres accidents ne devaient être considérés que comme une de ces crises nerveuses auxquelles il est fréquemment sujet.

Le 16 *novembre*. — Nouvelle dose de quinine; le soir, à la même heure, légers frissons.

Le 17 *novembre*. — Troisième dose de quinine; la plaie se cicatrise.

Le 18 *novembre*. — Nous sommes étonné de la cicatrisation rapide de la plaie après le mauvais aspect qu'elle avait pris le 15 novembre; application d'un morceau de taffetas; le malade sort.

Pendant les jours qui suivent, le malade se donne tout entier au plaisir et aux amusements; il continue, malgré nos vives remontrances, à mener une vie des plus irrégulières, faisant des excès de toute sorte. Enfin, le 10 décembre, nous avons la satisfaction de le voir retourner chez lui, tout heureux de se sentir débarrassé du blépharospasme et des douleurs névralgiques. S'il lui reste encore, dans un milieu vivement éclairé, une légère photophobie, elle suit chaque jour une marche décroissante.

Les plaies des opérations n'ont laissé, à droite, qu'une cicatrice linéaire, à peine apparente; à gauche, la région sourcilière est encore le siège d'une légère induration. *Sur cette dernière partie, ainsi qu'au niveau des anciennes cicatrices frontales* déjà mentionnées, le malade nous dit

qu'il éprouve quelquefois une espèce d'anesthésie douloureuse ; mais à mesure que l'induration diminue, cette sensation devient de moins en moins sensible.

Les téguments, animés par les nerfs allongés, restent encore anesthésiés.

En présence des effets qui ont suivi notre intervention chirurgicale, nous sommes en droit d'espérer une cure radicale ; mais, de son côté, croyons-nous, le malade, essentiellement névropathe, doit, selon nos recommandations expresses, continuer à nous seconder en menant une vie régulière, et en évitant toute secousse physique ou morale qui pourrait peut-être, dans l'avenir, compromettre la guérison obtenue.

Réflexions. — Nous ne voudrions pas terminer ces observations générales, sans parler de différents phénomènes, qui, bien que n'occupant qu'une place secondaire dans le cas présent, ont cependant attiré notre attention dans le cours du traitement.

Nous avons mentionné, dès le début, l'existence de cicatrices situées à la partie gauche supérieure de la région frontale ; nous les avions considérées comme étrangères à l'affection, et ce qui nous confirmait dans cette opinion, c'était non seulement leur ancienneté, mais encore la prédominance des symptômes dans le côté opposé. D'autant plus qu'avant toute intervention chirurgicale, nous avions plusieurs fois exploré la sensibilité de tous les téguments du front, qui s'était toujours révélée à nous partout égale ; cependant, coïncidence qui nous a frappé, après l'opération du 9 novembre, nous constatâmes ce jour-là que l'hyperesthésie était plus accentuée et les douleurs plus vives sur les cicatrices frontales ; et encore aujourd'hui, alors que toute douleur a disparu, seule, cette région limitée des cicatrices conserve une anesthésie douloureuse, que nous ne retrouvons qu'aux environs de la plaie de l'opération. Si, dans l'avenir, ces phénomènes persistent ou s'aggravent, ne serait-on pas autorisé, malgré tout ce qui précède, à soupçonner une relation quelconque, et pratiquer l'excision des cicatrices, comme il a été fait pas Saemisch (Klinische Monatsblatter, t. IX, p. 55) et autres (Traité de Mackensie, Wecker et Landolt) ?

Un autre fait nous a paru digne d'être noté. Nous avons vu que, lorsqu'après l'opération du 9 novembre nous avons été obligé de revenir une seconde fois, nous avions constaté l'existence d'un second nerf, passant par le même trou, et à côté de

l'artère. La présence de ce nerf pouvait, peut-être, s'expliquer par une division anormale du sus-orbitaire avant sa sortie de la cavité de l'orbite ; mais dans ce cas, après le tiraillement du premier, si le second nerf se rattachait réellement au même tronc, il aurait dû forcément subir une action équivalente, et nous aurions, par conséquent, obtenu tout le résultat que nous étions en droit d'espérer. Devions-nous, au contraire, nous arrêter à l'hypothèse d'une indépendance du second nerf à l'égard du premier ? Mais alors pourquoi la recrudescence des douleurs survenues sur le territoire du nerf en question, *avec forte photophobie du côté opposé,* puisque d'abord Panas a pu se convaincre, sur le cadavre et par des observations cliniques, que les tiraillements du sus-orbitaire se répercutaient jusqu'au ganglion de Gasser ; et que Masing a obtenu par l'élongation d'un seul nerf (sus-orbitaire) la guérison d'une névralgie occupant presque toute la totalité des branches du trijumeau ? Nous-mêmes, ne semblons-nous pas avoir eu à constater la propriété que possède l'élongation de transmettre ses effets à distance, lorsqu'après l'opération du 26 octobre, elle provoqua à gauche une amélioration sensible de tous les phénomènes douloureux ?

Enfin, sans chercher la cause qui, le 10 novembre, amena la rupture du nerf allongé vingt-quatre heures auparavant, et la violente douleur ressentie par le malade sans qu'il y ait eu la moindre traction de notre part, nous nous contenterons d'énoncer le fait. Nous avons la ferme conviction que, pendant la seconde opération, notre couteau n'a pas touché le nerf en question.

Nous ne mentionnerons qu'en passant, l'heureuse influence que l'administration de la quinine a exercée sur la cicatrisation de la plaie.

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

OPTIQUE PHYSIOLOGIQUE.

VISION CENTRALE, IRRADIATION ET ACUITÉ VISUELLE.

Par **C. J. A. LEROY**, médecin aide-major au 8[e] hussards (Lyon).
Licencié ès-sciences physiques.

(SUITE)

CAUSE DE L'IRRADIATION.

VI. *Les phénomènes d'irradiation sont dus au cercle de dispersion.*

Pour démontrer cette proposition, il n'est pas nécessaire de passer en revue tous les phénomènes de l'irradiation ; il suffit de montrer que la notion du cercle de dispersion satisfait aux théories qui ont été émises sur l'irradiation comme comprenant l'expression générale des phénomènes. D'ailleurs nous aurons l'occasion d'examiner, au ch. IV, les lois principales de l'irradiation.

Helmholtz, pour expliquer l'irradiation, imaginait un cercle de diffusion et supposait une accommodation inexacte quand la lumière était monochromatique ; toutefois il ajoutait que, même dans ce cas, et l'accommodation étant exacte, l'image d'un point n'était jamais exactement un point. Nous ne différons donc de l'opinion de Helmholtz que par le cas que nous faisons de la grandeur de l'image d'un point.

Plateau considérant que l'image d'un point est sensiblement un point même relativement à l'irradiation, que d'ailleurs il y a irradiation même pour une accommodation exacte, supposait que « la fibre nerveuse peut, quand elle est excitée, provoquer l'état « d'excitation dans les fibres voisines de telle sorte que celles-ci « donnent lieu à une sensation lumineuse *sans recevoir de lu-* « *mière objective.* » (Helmholtz, *op. ph.*, p. 432.) Il est infiniment probable que si le cercle de dispersion eût été mieux connu,

Plateau n'aurait pas même eu l'idée d'introduire dans la science cette hypothèse d'excitation sympathique, de même que Helmholtz n'aurait pas eu à introduire dans sa théorie la condition superflue d'une accommodation inexacte.

CHAPITRE III

IMAGE GÉOMÉTRIQUE DES SURFACES LUMINEUSES INDÉFINIES ET TRÈS PETITES.

Nous diviserons l'image totale d'une surface, quelle que soit son étendue, en deux parties : *a*) *l'image réduite*, que donnerait la géométrie ou le calcul en supposant le cercle de dispersion réduit à son centre ; *b*) *l'image marginale* qui déborde la précédente de chaque côté sur une étendue égale au rayon du cercle de dispersion que nous désignerons par la lettre *r*, et qui résulte de la superposition d'une infinité de segments de cercles de dispersion. Cette image marginale représente la zone d'irradiation.

Nous admettrons d'ailleurs que, dans les limites considérées, les cercles de dispersion de chaque point sont tous identiques sous les rapports de l'étendue et de l'éclairage. Soit (fig. 9,) BB le bord de l'image réduite ; nous le supposerons fixe quelle que soit l'étendue de l'image. AA représentera l'autre bord, que nous ferons mouvoir à gauche de BB pour étudier les effets qui résultent de la variation du diamètre AB de l'image réduite. Enfin, nous examinerons l'éclairage des divers points N de la ligne AB perpendiculaire aux bords, AB se prolongeant d'ailleurs à droite et à gauche de l'image réduite. Nous supposerons enfin que l'étendue des bords BB et AA est illimitée. Nous aurons à examiner successivement les quatre cas suivants :

1° $AB > 2r$ { (*a*) N est à gauche de B ; (*b*) N est à droite de B }

2° $AB < 2r$ { (*c*) N est à gauche de B ; (*d*) N est à droite de B }

1° $AB > 2r$. (*a*) N à gauche de B. — De N comme centre avec

r pour rayon, décrivons une circonférence ; elle limite les points de l'image réduite qui peuvent envoyer de la lumière au point N. Quand N s'éloigne de B vers la gauche (fig. 9), son intensité augmente jusqu'à ce que NB $= r$. Alors il reçoit autant de lumière de sa droite que de sa gauche et la somme représente la quantité de lumière qu'il recevrait si tous les rayons réfractés émanés d'un point convergeaient en un point ; car chacun des points de l'image réduite compris dans l'étendue du cercle de dispersion dont N est le centre envoie à N exactement autant de lumière qu'il en reçoit.

Quand AB $> 2r$ l'intensité de tous les points situés entre B et la parallèle B'$b'c'$, menée à la distance r de B et à sa gauche,

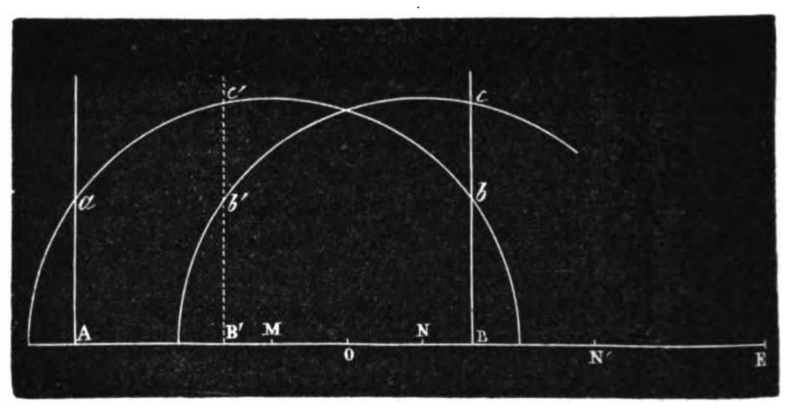


Fig. 9.

restera invariable. A gauche de B' l'intensité sera partout uniforme et égale à l'intensité en B' ; puis, à la limite gauche on rencontrera une nouvelle zone dégradée semblable à celle de droite.

Enfin, l'intensité en B est exactement moitié de l'intensité en B', puisque B' reçoit sa lumière des points d'un cercle entier et B des points d'un demi-cercle seulement.

(*b*) *N à droite de B.* — Nous remarquons d'abord que l'intensité de N passant de gauche à droite de B diminue graduellement sans aucune transition brusque qui permette à l'œil de reconnaître la position de ce bord. N s'éloignant de B, son intensité décroît constamment et s'annule quand BN $= r$; soit E cette position de N.

Quelle que soit la position du point N entre B et E, son intensité représente exactement celle qui manque au point symétrique par rapport à B pour atteindre l'intensité de B'; car il manque à N, pour atteindre l'intensité maxima, la lumière des points compris entre l'arc n' et BB (fig. 10). Or, le point N reçoit sa lumière des points compris entre le même bord BB et l'arc symétrique n; et il est évident que N reçoit de BB n autant de lumière que BB n' en enverrait à N'.

La courbe la plus extérieure de la figure 12 représente l'aspect général de celle que Helmholtz a construite d'après le calcul (*Opt. phys.*, p. 185) pour le cas particulier où la surface est réduite

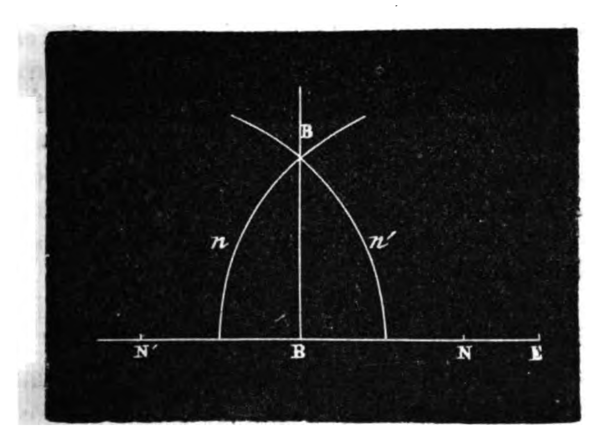


Fig. 10.

à une longueur indéfinie. Le point O, où cette courbe coupe le bord BB, est d'après la proposition précédente un véritable centre de symétrie.

2° AB < 2 r — (c). *N à gauche de B.* — Quand N s'éloigne de B, la somme de lumière reçue de droite augmente; celle reçue de gauche peut d'abord être constante tant que AN > r, mais il viendra un moment où AN < r à partir duquel l'intensité de droite continuant à augmenter jusqu'à ce que NB = r, l'intensité reçue de gauche diminuera. Soit δ la quantité de lumière reçue de droite quand N avance d'une quantité très petite et γ la diminution correspondante de la lumière reçue de gauche; δ est à l'origine plus grand que γ et δ décroît constamment jusqu'à zéro tandis que γ s'accroît constamment depuis zéro. Il y aura donc

un moment où $\delta = \gamma$; ce moment caractérise un maximum qui correspond évidemment au milieu M de AB. Donc quand AB < $2r$ il y a aussi une intensité maxima pour le milieu de l'image réduite à partir de laquelle l'intensité décroît d'une manière continue.

(*d*) *N à droite de B.* — Si N passe à droite de B, la transition se fait encore d'une manière insensible et rien pour l'œil ne marque la position exacte du bord de l'image réduite ; N s'éloignant de B, son intensité décroît évidemment jusqu'en E où elle est nulle.

En général, quand le bord A s'éloigne de B, l'intensité d'un point quelconque N augmente jusqu'à ce que NA = r et alors ce point a atteint le maximum d'intensité possible. L'intensité de ce point est donnée par la courbe la plus extérieure de la figure 12. Pour une même position du bord A, tous les points qui se trouvent à droite du précédent auront leurs intensités données par la courbe la plus extérieure, tandis que les points situés à gauche auront leurs intensités moindres que celles de la courbe extérieure ; ces intensités seront donc données par une courbe différente qui se fusionnera au point R, ou point de raccordement, avec la courbe extérieure. Si AB augmente jusqu'à $2r$, le point R se déplace jusqu'au milieu de AB. La courbe qui correspond au cas de AB = $2r$ représente donc les intensités maximas que puissent prendre les points de l'image quand l'image réduite augmente ; aussi l'appellerons-nous fréquemment *Courbe maxima.*

Une construction fort simple permet de construire la courbe de AB < r quand on connaît la courbe maxima. Soit (fig. 11) A tel que AB = $2r$ et B′ le milieu de AB ; soit A′ une position nouvelle du bord entre A et B. De A′ comme centre avec r pour rayon décrivons une circonférence qui coupe AE au point R. Tous les points situés entre R et E ont l'intensité de la partie de courbe maxima qui appartient à la courbe cherchée. Il n'y a de modification que pour la partie comprise entre A′ et R ; soit N compris entre A′ et R ; il manque à N, pour atteindre son intensité maxima, la lumière que lui fourniraient les points compris entre A′a' et l'arc n de la circonférence décrite de N comme centre avec r pour rayon, ou bien la lumière que peut recevoir au plus le point N′ situé à droite de B, tel que N′B = NA′. Cette dernière

quantité est égale, comme on sait, à celle qui manque au point N″ symétrique de N′ par rapport à B pour atteindre l'intensité de B′; or N″ est le point symétrique de N′ par rapport au milieu M de A′B. Ainsi, *pour avoir l'ordonnée cherchée du point N, il faut retrancher de l'ordonnée maxima la différence entre l'ordonnée de B′ et l'ordonnée maxima de N″ symétrique de N par rapport à M milieu de l'image réduite.* L'ordonnée de M sera par suite égale à l'ordonnée maxima de M diminuée de la différence entre l'ordonnée B′B″ et cette ordonnée maxima.

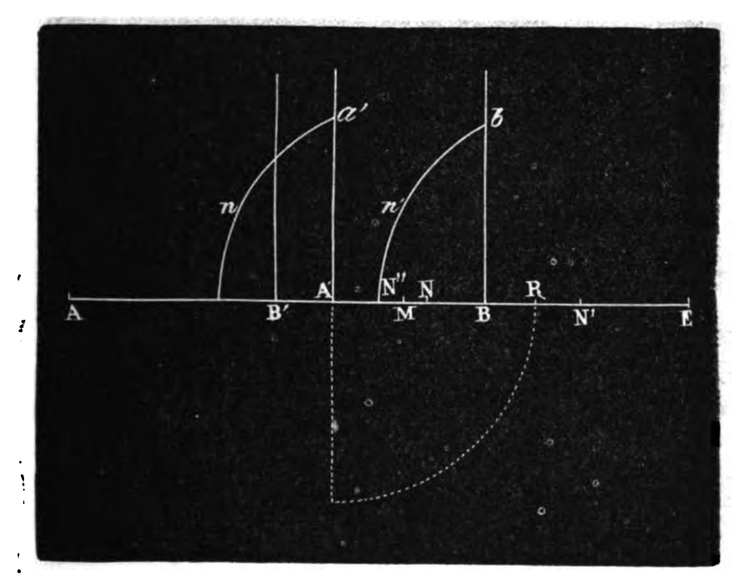


Fig. 11.

Soit par exemple (fig. 12) le bord A au point A_3, M_3 le milieu de A_3B; le point de raccordement correspondra à R_3 tel que $A_3R_3 = r$. Le point m sera défini par cette condition que $mM = MM'_3$. Pour avoir un point quelconque a, on construira l'ordonnée a'' symétrique de a' par rapport à M'_3; alors $ba = b''a''$. C'est ainsi qu'ont été construites les courbes 1, 2, 3 de la figure 12 qui correspondent aux demi-images réduites M_1B, M_2B, M_3B...

Remarque I. — Nous avons fait arbitrairement $B'B'' = 2r$, d'où $BO = BE = r$; de même nous avons représenté les arcs B″O et OE par des cadrans de la circonférence du rayon r. Nous avons

adopté ces dispositions, qui s'écartent sans doute un peu de la réalité pour la commodité, de l'exécution du dessin.

Remarque II. — D'après cette figure, quand AB = 0, l'intensité de l'image doit s'annuler; cependant l'image étant réduite au

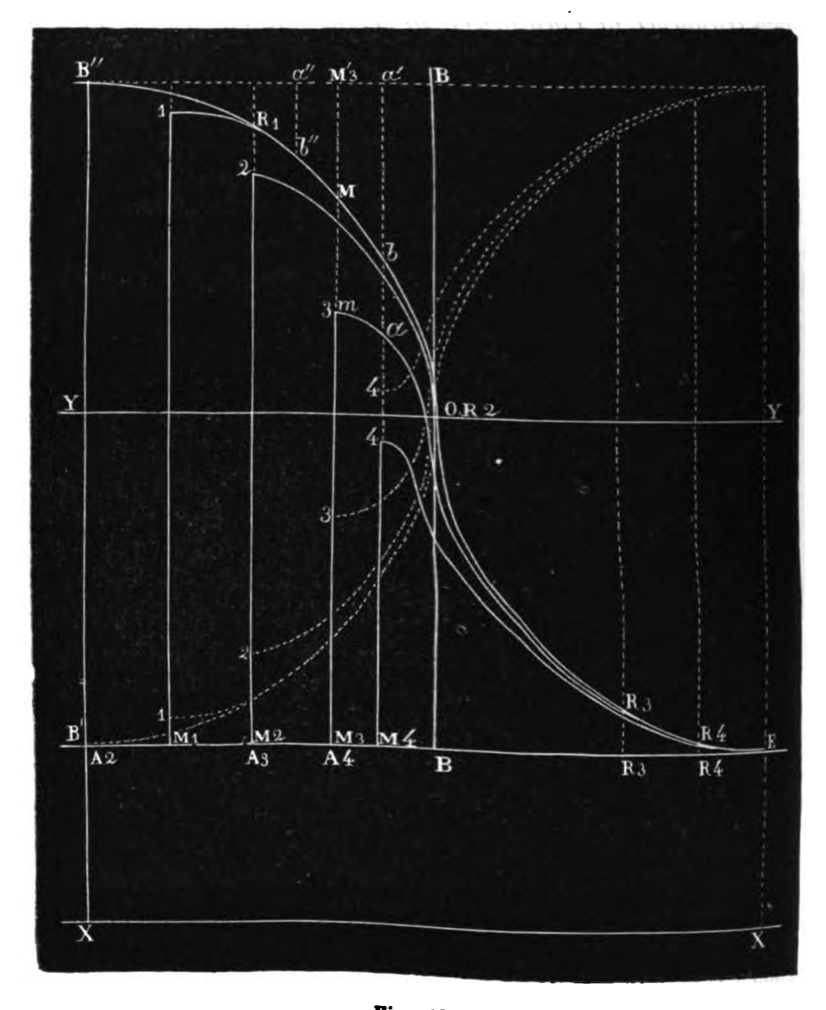


Fig. 12.

bord B doit encore posséder réellement une certaine intensité. C'est que l'on ne saurait établir de comparaison entre une surface et une ligne, parce qu'une surface, si étroite qu'elle soit, est composée d'une infinité de lignes.

De même si l'on étudiait l'éclairage d'un point de la ligne BB, on serait conduit à des courbes analogues à celles de la figure 12; mais elles ne sauraient être représentées par un même dessin à moins de convenir qu'elles sont construites à une échelle infiniment plus petite. Dans ce cas encore, quand BB se réduirait à un point, on trouverait zéro pour l'intensité du point lumineux, ce qui est contraire à la réalité. C'est qu'une ligne, si petite qu'elle soit, se compose d'une infinité de points; lors donc qu'elle se réduit à un segment même bien inférieur à $2r$, un point recevant sa lumière d'une infinité de points aura une intensité infinie

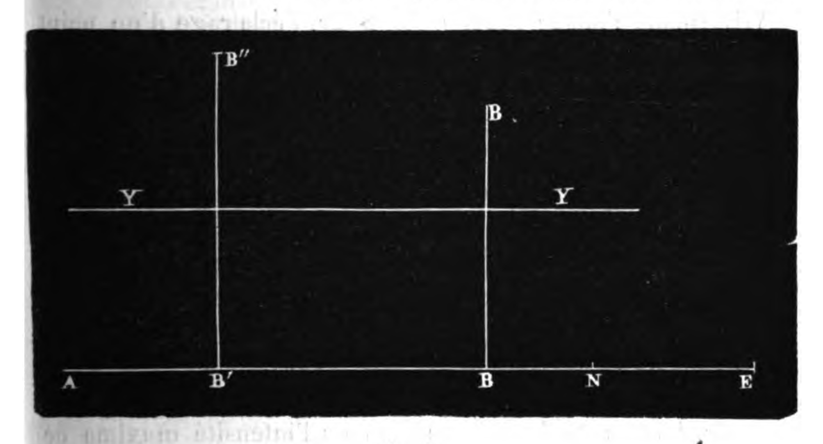


Fig. 13.

par rapport à celle de chaque point isolé. Ainsi l'intensité au centre d'une image réduite *superficielle* d'un diamètre $2r$ est infiniment plus grande que l'intensité au milieu d'une image *linéaire* réduite de la même étendue, et celle-ci est encore infiniment plus grande que l'intensité centrale d'un cercle de dispersion. Mais, en pratique, il est tout à fait exceptionnel que l'on ait à envisager des lignes géométriques ou des points géométriques, qui ne représentent guère que des abstractions; ce qui se passe dans ces deux derniers cas est donc d'un intérêt secondaire.

IMAGES DES OBJETS NOIRS SUR FOND BLANC

Soit (fig. 13) M un point quelconque; la quantité de lumière qu'il reçoit des points de l'image réduite AB, quand celle-ci est

blanche, représente exactement celle qui manque à M, quand AB est noir, pour atteindre l'intensité maxima B′B″ du fond blanc; donc : *les courbes des intensités des images blanche et noire d'un même objet sont symétriques par rapport à la ligne YY menée perpendiculairement au milieu de l'ordonnée B′B″.*

Telles sont les courbes ponctuées de la figure 12 qui représentent les intensités des images noires.

En convenant d'appeler intensité d'un point de l'image la différence positive ou négative de son éclairage avec celui du fond, ce qui précède peut se résumer ainsi :

VII. Quand l'image réduite est $> 2r$, l'éclairage d'un point quelconque a atteint une valeur maxima. Deux lignes parallèles au périmètre de l'image réduite tracées aux distances $+r$ et $-r$ de ce périmètre délimitent une zone d'un diamètre $2r$ dans laquelle l'intensité décroît d'une manière continue du centre à la périphérie. Sur le périmètre même de l'image réduite, l'intensité est moitié de l'intensité maxima ; elle est nulle au bord même de l'image. L'intensité maxima est alors égale à l'intensité qu'aurait un point rétinien si tous les rayons émanés du point lumineux y convergeaient exactement.

VIII. Quand l'image réduite est $< 2r$, l'éclairage diminue d'une manière continue depuis le milieu jusqu'au bord de l'image où il s'annule. L'intensité du point médian ou l'intensité maxima de l'image diminue et tend vers zéro quand AB diminue et tend vers zéro. L'intensité des points voisins du milieu diminue aussi quand AB diminue, mais il existe toujours une certaine zone périphérique de l'image dont l'intensité ne varie pas quand AB passe d'un état de grandeur à un autre.

IX. La transition de l'éclairage de l'image réduite à celui de l'image marginale ou à la zone d'irradiation se fait d'une manière insensible, de sorte que l'œil ne saurait reconnaître la position exacte du bord de l'image réduite.

L'OBJET ET LE FOND ONT DES INTENSITÉS QUELCONQUES.

L'objet et le fond ont toujours une intensité commune égale à celle de la surface la moins éclairée. On construira les courbes de la figure 12 en prenant pour intensité la différence des intensités du fond et de l'objet ; la ligne B′E, au lieu de représenter une inten-

sité nulle, représentera l'intensité maxima de la surface la moins éclairée supposée indéfinie. La ligne XX représentant l'intensité zéro, et l'ordonnée EX l'intensité de la surface la moins éclairée, la figure 12 convient au cas général.

Remarque. — Les propositions ci-dessus énoncées restent identiques à la condition de substituer au mot *intensité* l'expression *intensité différentielle* qui désignera la différence positive ou négative entre l'intensité du point de l'image considéré et l'intensité de l'image du fond. Désignons par A l'intensité maxima de la surface la plus éclairée supposée indéfinie, par B l'intensité du fond, par Id l'intensité différentielle d'un point quelconque de l'image et par I l'intensité absolue de ce point, on aura, quand l'objet est plus éclairé que le fond,

$$I = B + Id$$

et, les conditions d'éclairage étant inverses,

$$I' = A - Id$$

Id variant d'ailleurs suivant la position du point considéré depuis zéro jusqu'à A—B, ou jusqu'à une limite inférieure suivant que l'image est réduite à un diamètre au moins égal, ou inférieur à $2r$. On tire de là, quel que soit Id,

$$I + I' = A + B \qquad (11)$$

X. *Quelle que soit l'étendue absolue de l'image, la somme des intensités absolues du même point considéré successivement comme appartenant à l'image de l'objet, que celui-ci soit plus éclairé que le fond, puis réciproquement, est constante et égale à la somme des intensités maximas des images des deux surfaces supposées illimitées.*

Cette loi trouvera son emploi dans l'explication de certains phénomènes de contraste.

VARIATIONS DES COURBES DE L'INTENSITÉ DIFFÉRENTIELLE SUIVANT LA VALEUR DE CETTE DERNIÈRE.

Les courbes de la figure 12 se rapportent à tous les cas où la différence des intensités des deux surfaces conserverait la même

valeur quelles que fussent les intensités de ces dernières ; la valeur de l'ordonnée EX changerait seule. Nous allons montrer que, pour obtenir l'ordonnée différentielle d'un même point, il suffit de multiplier l'ordonnée différentielle de ce point dans la figure 12, par le rapport de l'intensité différentielle nouvelle à celle qui a servi à construire les courbes de cette figure.

Nous avons vu que l'intensité d'un point quelconque du cercle de dispersion est donnée par la relation

$$H = I.\,R^2 \frac{\sin^2\alpha' + \sin^2\alpha''}{\rho^2}.$$

Pour un point quelconque de ce cercle α', α'' et ρ ont chacun une valeur unique et déterminée si R et le diamètre pupillaire sont constants ; par conséquent H variera exactement dans le même rapport que I. I représente l'intensité de la lumière au moment où elle pénètre dans l'œil ; si on représente par Io l'intensité d'un point lumineux situé à l'unité de distance de l'œil, on aura comme on sait

$$I = \frac{Io}{D^2}$$

et la formule devient

$$H = \frac{IoR^2}{D^2}\ \frac{\sin^2\alpha' + \sin^2\alpha''}{\rho^2} \qquad (12)$$

Nous devons donc considérer aussi la distance de l'objet comme constante, ce qui est d'ailleurs requis pour que R soit constant.

Supposons qu'il s'agisse d'un objet ; un point quelconque de son image reçoit toujours sa lumière des mêmes points appartenant aux mêmes cercles de dispersion quel que soit l'éclairage. *Puisque l'intensité de chacun de ces points varie proportionnellement à l'éclairage, il en sera de même de leur somme ou de l'éclairage du point considéré.*

Remarque. — L'exactitude de la proposition précédente et d'une bonne partie de celles que nous établirons par la suite exige que la distance de l'objet, le rayon de courbure et le diamètre pupillaire soient constants. Ces conditions ne sont pas toujours remplies dans les expériences de Volkmann sur l'irra-

diation, ni dans une bonne partie des expériences d'Aubert qui se rapportent à notre sujet. Il ne faudrait donc pas accepter sans un examen sérieux des contradictions apparentes qui pourraient se présenter entre certaines de nos déductions et des conclusions expérimentales ; il y aura lieu d'examiner si les différences ne pourraient pas provenir de ce que l'expérience aurait laissé subsister des variations que la théorie suppose absentes, ou encore, s'il n'y aurait pas d'autres facteurs en jeu.

CHAPITRE IV

DES LIMITES SENSIBLES DES IMAGES.

Ce qui précède se rapporte exclusivement aux limites géométriques des images; si la sensibilité rétinienne était illimitée, nous percevrions exactement les images comme nous les avons décrites; mais il n'en est pas ainsi. De même que la perfection de l'appareil dioptrique est limitée, de même la *perfection de l'appareil sensible n'est que relative*. Ces deux causes, imperfections de l'appareil dioptrique et de l'appareil sensible, déterminent les *lois spéciales de la vision des très petits objets;* il nous reste à étudier les effets qui résultent de l'action combinée de ces deux facteurs. Nous suivrons la voie déductive en nous attachant à mettre en relief les conclusions déjà établies par la voie expérimentale; nous retrouverons en particulier les principales lois de l'irradiation.

Il y a donc lieu de distinguer, comme l'a déjà fait Volkmann, entre les *limites géométriques* des images et leurs *limites sensibles* ou *physiologiques*. Avant d'exposer la loi fondamentale du facteur physiologique, nous entrerons dans quelques considérations sur l'image d'un point dans l'œil.

De l'image d'un point dans l'œil. — Elle présente en effet certaines particularités qui tiennent à la structure de l'œil et de ses milieux, particularités qui se résument dans la proposition suivante : *le fond rétinien sur lequel se détache l'image d'un point n'est jamais obscur*. Cela tient à diverses causes : (*a*) Les rayons émanés du point lumineux traversant plusieurs milieux d'indices différents, une partie de chacun d'entre eux se réfléchit sur chacune des surfaces de séparation. Ces surfaces sont au

moins au nombre de trois : la surface cornéenne antérieure et les faces antérieure et postérieure du cristallin. Les rayons réfléchis par la surface antérieure du cristallin, par exemple, sont renvoyés en partie par la surface cornéenne vers le fond de l'œil; même chose arrive pour la surface postérieure du cristallin relativement aux surfaces antérieures, etc. Il est évident qu'une bonne partie de ces rayons qui suivent une marche spéciale, tombera en dehors des limites du cercle de dispersion. (*b*) D'autres déviations proviennent encore de la réflexion et de la réfraction par les éléments figurés qui entrent dans la structure des milieux dioptriques. (*c*) Les couches de la rétine, de la choroïde, voire même la surface interne de la sclérotique diffusent encore de la lumière; car c'est à cette circonstance qu'est due la visibilité de certains détails de ces membranes à l'ophthalmoscope.

Ainsi, l'espace ne contiendrait-il qu'un seul point lumineux, le point fixé, que le fond de l'œil serait éclairé d'une manière générale, et si la sensibilité de la rétine était illimitée, le champ visuel entier nous apparaîtrait comme s'il était réellement éclairé d'une manière diffuse en dehors du point lumineux. D'ailleurs, comme l'intensité du cercle de dispersion à sa périphérie tend vers zéro, il y aurait fusion insensible entre le point lumineux et le fond, de sorte qu'au lieu d'un point lumineux, nous aurions sous les yeux une surface lumineuse indéfinie, dont l'éclairage, plus vif au centre, décroîtrait en allant vers la périphérie. (*d*) Mais, en pratique, nous n'avons jamais sous les yeux un point lumineux unique; il existe toujours une quantité plus ou moins notable de lumière diffuse que nous pouvons, il est vrai, atténuer, rendre relativement négligeable à un degré plus ou moins élevé, mais jamais annuler. Les rayons de cette lumière diffuse, qui ont pour caractère de venir de tous les points de l'espace et de se croiser en tous les points de l'espace, contribuent aussi à éclairer le fond général de l'œil.

Dans ce cas encore, comme dans le cas précédent, si la sensibilité rétinienne était illimitée, il n'y aurait aucune délimitation possible de l'image du point lumineux. Il en serait autrement si tous les rayons réfractés convergeaient en un point ; il pourrait exister une différence sensible entre l'intensité rétinienne du point lumineux et celle du fond; c'est l'existence du cercle de

dispersion qui rend cette distinction impossible à une rétine théoriquement parfaite. La sensibilité rétinienne étant limitée, nous montrerons que cette imperfection nouvelle aura pour effet non seulement de délimiter l'image, mais encore de lui assigner des limites inférieures à ses limites géométriques. *L'imperfection de la sensibilité rétinienne, au lieu d'être une cause nouvelle d'amoindrissement de la valeur de l'œil, comme cela semblerait logique a priori, sera au contraire une cause de perfection plus grande dans le résultat final.*

Sans doute nous ne pourrons pas reconnaître une différence d'éclairage très petite entre deux surfaces, de même que l'imperfection de l'appareil dioptrique nous empêche *a priori* de distinguer deux points très rapprochés. Ce sont là des inconvénients de ces imperfections; pour les apprécier à leur juste valeur, il faudrait mettre en balance les inconvénients qui résulteraient d'une perfection conforme à nos vues théoriques. Le rudiment de parallèle que nous avons esquissé pour l'appareil dioptrique, suffit pour fixer notre conviction à cet égard.

En réalité, que se passe-t-il? Nous voyons une image délimitée du point lumineux quel que soit le fond, et les choses nous apparaissent sensiblement comme elles sont. *La sensation rétinienne doit donc consister essentiellement dans la perception de différences d'intensités;* voir un objet, un point lumineux, c'est, pour la part de la rétine, accuser une différence d'intensité entre l'image de l'objet et le fond rétinien. Puisque, d'une part, l'intensité absolue de l'image géométrique se fusionne par degrés insensibles avec celle du fond rétinien, et que, d'autre part, le bord de l'image nous paraît toujours présenter une différence avec l'intensité du fond, grâce à laquelle ce bord est visible, la plus petite différence d'intensité perceptible n'est jamais nulle. Tel est le fondement des lois de Bouguer et d'Aubert, dont il sera question tout à l'heure.

Nous sommes ainsi conduit à établir des degrés dans l'échelle de nos fonctions visuelles; le premier degré est représenté par la *perception lumineuse* en vertu de laquelle nous disons : Il fait jour, il fait nuit ; un cataracté dit qu'il voit encore le jour, mais qu'il ne voit aucun objet ; il arrive à sa rétine assez de rayons pour provoquer une modification sensible dans l'état de cette membrane, mais pas assez pour qu'un objet quelconque provo-

que dans la région occupée par son image une modification d'une intensité suffisante pour être perçue. La *visibilité* caractérisera ce pouvoir d'accuser les impressions différentielles provenant de l'image d'un objet. Enfin la *lisibilité* caractérisera le pouvoir que nous avons de distinguer des objets aussi rapprochés que possible. Ce sont les limites minimas de ces fonctions qui intéressent le plus le physiologiste, nous ne nous occuperons donc que de celles-là, d'autant plus que c'est sur elles presque exclusivement que portent les investigations de nos devanciers.

Loi de Bouguer. — Recherchant qu'elle était la plus petite différence d'éclairage nécessaire pour que deux surfaces pussent encore être distinguées l'une de l'autre par l'œil, Bouguer avait formulé cette loi : Quand deux surfaces différemment éclairées cessent de pouvoir être distinguées l'une de l'autre, le rapport de la différence de leurs éclairages au plus grand est constant quelles que soient les intensités absolues de ces éclairages. Bouguer et Arago estimaient ce rapport constant à $\frac{1}{64}$, Masson $\frac{1}{120}$, Volkmann $\frac{1}{100}$, Laugier $\frac{1}{39}$, Goujon $\frac{1}{57}$, Mathieu $\frac{1}{71}$ (ces trois derniers cités par Arago). D'autres observateurs ont trouvé des nombres encore différents.

Loi de Aubert. — Frappé de ces écarts considérables qui devaient tenir à d'autres causes que l'état physiologique personnel, Aubert reprit la question en faisant varier systématiquement les intensités lumineuses dans des limites très étendues. *Quand la différence des intensités absolues des deux surfaces est réduite au minimum nécessaire pour que l'œil puisse encore les distinguer l'une de l'autre, le rapport de la différence des intensités à la plus grande a une valeur qui n'est pas constante, mais qui varie en sens inverse de l'intensité absolue la plus grande.*

Appelant A*o* et B*o* les intensités absolues des deux surfaces, on a donc :

$$\frac{\text{Lim}\,(Ao - Bo)}{Ao} = \frac{1}{\lambda}$$

λ augmentant quand Ao augmente. On peut aussi écrire :

$$\frac{\text{Lim}(Ao - Bo)}{Bo} = \frac{1}{\lambda - 1}$$

λ augmentant quand B*o* augmente.

Aubert n'a pas donné à sa loi une formule plus explicite, il est à desirer que nous connaissions mieux la loi des variations de λ suivant celles de l'intensité absolue. Il ressort déjà des tableaux d'expériences citées par Aubert quelques conclusions qui nous seront très utiles. Les chiffres des colonnes 1 et 3 du tableau suivant sont empruntés à Aubert (*Grundzüge*, p. 448-449) ; nous en avons déduit les chiffres des colonnes 2, 4, 5.

TABLEAU II.

INTENSITÉ absolue E. 1	RAPPORTS de deux valeurs consécutives de E. 2	$\frac{1}{\lambda}$ 3	RAPPORT de deux valeurs consécutives de λ. 4	$\frac{E}{\lambda}$ 5
710	4,1	$\frac{1}{164}$	1,17	4,32
173	1,73	$\frac{1}{140}$	1,13	1,23
100	2,26	$\frac{1}{123}$	1,16	$\frac{1}{1,23}$
44	1,76	$\frac{1}{106}$	1,02	$\frac{1}{2,40}$
25	1,56	$\frac{1}{104}$	1,1	$\frac{1}{4,01}$
16	2,28	$\frac{1}{94}$	1,04	$\frac{1}{5,87}$
7	1,75	$\frac{1}{90}$	1,34	$\frac{1}{11.48}$
4	4	$\frac{1}{67}$	1,91	$\frac{1}{16,75}$
1	»	$\frac{1}{85}$	»	$\frac{1}{85}$
$\frac{5625}{13656}$	4,30	$\frac{1}{80}$	1,1	$\frac{1}{72}$
$\frac{1306}{13656}$	23,32	$\frac{1}{27}$	2,45	$\frac{1}{282}$
$\frac{56}{13656}$	11,2	$\frac{1}{11}$	3,66	$\frac{1}{2682}$
$\frac{5}{13656}$		$\frac{1}{3}$		$\frac{1}{8193}$

La comparaison des colonnes 1 et 3 montre que : λ *varie dans*

le même sens que E (Aubert), les colonnes 2 et 4 montrent que : λ *varie moins vite que* E, et la colonne 5 que : $\frac{E}{\lambda}$ *diminue quand* E *diminue*, ce qui est le corollaire d'ailleurs de la proposition précédente.

Nous aurons l'occasion de comparer les deux lois de Bouguer et d'Aubert et de montrer que la première est en contradiction formelle avec les faits, tandis que la loi d'Aubert conduit à des conclusions conformes à l'expérience. Nous dirons donc que la loi de Bouguer n'a plus qu'un intérêt historique.

Nous examinerons comment varient les limites sensibles d'une image dans les circonstances suivantes dont le rôle a déjà été mis en relief et étudié expérimentalement par Aubert : 1° Le rapport de l'éclairage de l'objet à celui du fond, ou l'éclat relatif de l'objet, est invariable, mais les intensités absolues varient; 2° L'éclat relatif de l'objet varie ; 3° La lumière diffuse étrangère à l'objet et au fond exerce une influence appréciable ; 4° La grandeur de l'objet varie.

1° *L'éclat relatif de l'objet est constant, mais les intensités absolues varient.* Soit (fig. 14) la représentation de l'image d'un petit objet dont la demi-image réduite MB soit au plus égale à *r*. Pour plus de simplicité nous remplacerons la courbe différentielle par une ligne droite; cela n'influera pas sur nos conclusions. Soit L la limite de l'image sensible, elle est déterminée suivant la loi d'Aubert par la relation

$$\frac{L'L}{LL''} = \frac{1}{\lambda - 1}.$$

Quand les intensités absolues A*o* et B*o* de l'objet et du fond augmentent par exemple, $\frac{Ao}{Bo}$ étant constant, A*o*, B*o* et A*o* — B*o* augmentent dans la même proportion; partant EX et toutes les ordonnées de la courbe M'E augmentent suivant le même rapport à condition que rien n'ait été changé dans la marche des rayons.

Si λ était constant (loi de Bouguer), la limite L serait fixe; suivant la loi d'Aubert, au contraire, λ doit augmenter et partant le rapport $\frac{L'L}{LL''}$ diminuer, ce qui ne peut avoir lieu que si la limite sensible L se déplace vers la droite. Donc :

XI. *Quand l'intensité absolue des surfaces varie, leur éclat relatif étant constant d'ailleurs, la grandeur de l'image (ou aussi la grandeur de l'irradiation) varie dans le même sens.*

Or l'expérience montre qu'un petit carré blanc sur fond noir paraît d'autant plus grand que l'éclairage est plus vif; d'ailleurs le blanc et le noir réfléchissent toujours une fraction constante de la lumière incidente, de sorte que le rapport de leurs intensités est constant tandis que l'intensité de chacun augmente; de plus ce résultat est indépendant de la lumière diffuse. Ce

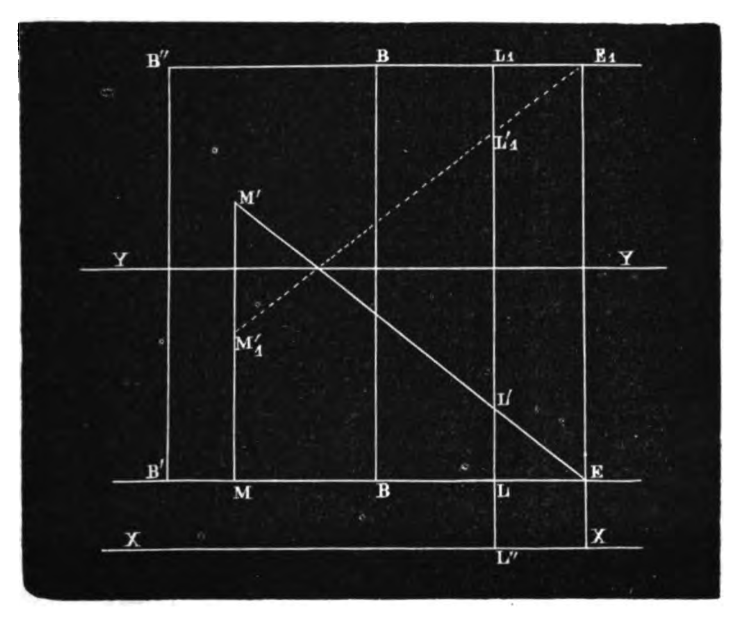


Fig. 14.

fait condamne donc la loi de Bouguer, comme nous l'avions annoncé.

Si l'objet est noir sur fond blanc, on raisonne sur la courbe ponctuée symétrique par rapport à YY et on est amené à la même conclusion.

COMPARAISON DES IMAGES SENSIBLES D'UN MÊME TRAIT BLANC SUR FOND NOIR OU SUR FOND BLANC.

Désignons par I*f* l'intensité du fond blanc, par *if* celle du

fond noir, par I l'intensité limite absolue de l'image noire, et par i celle de l'image blanche; on aura pour l'image noire

$$\frac{If-I}{If}=\frac{1}{\lambda_2-1}$$

et pour l'image blanche

$$\frac{I-If}{If}=\frac{1}{\lambda_1-1}$$

d'où l'on tire,

$$\frac{If-I}{i-if}=\frac{\frac{If}{\lambda_2-1}}{\frac{if}{\lambda_1-1}} \qquad (13)$$

or d'après la loi d'Aubert $\frac{If}{\lambda_2-1}>\frac{if}{\lambda_1-1}$, parce que $If>if$, donc

$$If-I>i-if.$$

Or si l'on se reporte à la figure 14, $i-if=LL'$ et, comme on sait, $LL'=LL'_1$; il faudra donc que la limite de l'image noire soit à gauche de l'ordonnée limite de l'image blanche :

XII. *L'image sensible d'un trait noir sur fond blanc est moindre que celle du même trait blanc sur fond noir ou l'irridiation du noir est moindre que celle du blanc.*

Or cette loi a déjà été énoncée expérimentalement par Volkmann et Aubert.

La même relation (13) montre que le rapport $\frac{If-I}{i-if}$ diminue et tend vers l'unité quand If et if tendent vers l'égalité, ainsi :

XIII. *La différence entre les irradiations du blanc et du noir sera d'autant moindre que l'éclat relatif des deux surfaces sera moindre.* Or la visibilité de l'une des surfaces par rapport à l'autre disparaissant avant que l'on ait $if=If$, la différence entre les irradiations du blanc et du noir tendra vers un minimum zéro qui ne sera jamais atteint.

On peut écrire aussi

$$\frac{I}{If}=\frac{1}{\lambda_2} \qquad \frac{i}{if}=\frac{1}{\lambda_1}$$

d'où

$$\frac{I}{i} = \frac{\frac{Il}{\lambda_2}}{\frac{if}{\lambda_1}}$$

et par suite

$$I > i$$

XIV. *L'intensité limite de l'image noire est toujours plus grande que celle de l'image blanche.*

Quand l'image réduite est $>r$, les courbes différentielles des images blanche et noire du même objet se coupent sur le bord B lui-même de l'image réduite; alors l'irradiation sera nécessairement toujours positive, puisque l'intensité limite de l'image noire doit être à gauche de l'intensité limite de l'image blanche et cependant lui rester supérieure, ce qui ne peut avoir lieu que si ces limites sont à droite de B (fig. 12). Il en est encore de même quand l'image est $<r$; en effet nous pouvons toujours donner à l'intensité différentielle objective une valeur moindre, telle que la courbe différentielle de l'image $2r$ par exemple se raccorde avec la courbe donnée de l'image $<r$ exactement à la limite sensible de celle-ci. Cette limite sera évidemment celle de la nouvelle image $2r$; or, quelle que soit l'intensité, cette dernière ne peut être qu'à droite de B. Donc

XV. *L'image sensible d'un objet est toujours plus grande que son image réduite ou bien l'irradiation est toujours positive pour le noir comme pour le blanc.*

Remarque. — Si le blanc empiète sur le noir, il semble difficile d'imaginer que le noir puisse empiéter sur le blanc, les deux choses étant contradictoires. Il paraît cependant en être ainsi et c'est là un effet d'interprétation. Quand nous examinons un petit carré blanc tracé sur un grand fond noir, nous rattachons naturellement à l'objet, le carré blanc, toute la teinte dégradée qui est moins noire que le fond; de même quand nous examinons un carré noir sur fond blanc, nous rapportons au carré noir tout ce qui peut être distingué du fond. Il est difficile d'ailleurs qu'il en soit autrement; si l'on jette un coup d'œil sur certaines courbes ponctuées de la figure 12 on voit que, notamment quand l'image réduite est inférieure à $2r$, l'intensité maxima de l'image

noire est inférieure à celle d'une surface noire indéfinie, le noir étant considéré comme couleur réelle; c'est-à-dire que toute l'image de l'objet noir est envahie par de la lumière provenant du fond blanc; si donc nous rapportions cette lumière à sa véritable origine, nous devrions conclure que l'image noire a disparu et même est devenue négative.

Nous serions ainsi conduits dans une foule de cas, dans la lecture par exemple, à dire que nous ne voyons pas d'images du texte, que nous en avons des images négatives, etc., ce qui serait un paradoxe réel au point de vue du sens commun. En réalité toute différence de teinte constitue pour nous une image, que cette image soit positive ou négative par rapport à ce que nous appelons le fond; de même pour le sens du tact il n'existe ni chaud ni froid d'une manière absolue, mais seulement des différences de température positives ou négatives. Nous noterons en passant cette réflexion que l'on pourrait établir pour le sens du tact et probablement aussi pour nos autres sens une loi analogue à celle d'Aubert. La méthode exposée dans ce travail pourrait servir de guide dans cette recherche et il est probable que l'on arriverait à des lois analogues.

2° *L'éclat relatif de l'objet varie.* Supposons que l'éclat relatif augmente; cela peut arriver de deux manières, soit que $A_0 - B_0$ reste constant B_0 diminuant, soit que $A_0 - B_0$ augmente, B_0 étant constant. Soit L la limite de l'image (fig. 14) avant la variation d'intensité. On a :

$$\frac{LL'}{LL''} = \frac{1}{\lambda - 1}$$

Quand B_0 diminue, $A_0 - B_0$ étant constant, les ordonnées différentielles sont constantes et LL'' diminue seul; mais en même temps $\lambda - 1$ diminue moins vite que B_0, de sorte que $\frac{1}{\lambda - 1}$ diminue relativement à LL''; donc LL' diminue et l'intensité limite passe à droite du point L.

Quand $A_0 - B_0$ augmente, B_0 étant constant, toutes les ordonnées différentielles augmentent proportionnellement à $A_0 - B_0$; mais $\frac{1}{\lambda - 1}$ diminue relativement puisque λ s'accroît

moins vite que A_0, il faudra donc que l'intensité différentielle limite passe encore à droite du point L.

La conclusion commune aux deux cas est que :

XVI. *Quand l'éclat relatif varie, la grandeur de l'image* (*ou la grandeur de l'irradiation*) *varie dans le même sens.*

3° *Influence de la lumière diffuse.* Tout point matériel qui reçoit de la lumière, quelle qu'en soit l'origine, devient une source de lumière diffuse par réflexions et réfractions partielles de la lumière incidente. Si rien n'est changé aux conditions de la marche des rayons, l'intensité de la nouvelle source est proportionnelle à l'intensité de la lumière incidente en vertu du principe suivant : *les rapports entre les quantités de lumière réfractées ou réfléchies à l'intensité du rayon incident sont constants.* Ces rapports constants sont les coefficients de réflexion et de réfraction de la molécule considérée; on sait qu'ils varient suivant l'incidence.

A. Comme point matériel absorbant plus ou moins la lumière, chaque molécule de l'atmosphère intercepte une partie des rayons le long du trajet qu'ils suivent en se rendant à l'œil. Chaque molécule ayant un coefficient d'absorption fixe, la quantité de lumière ainsi perdue par les images de l'objet et du fond est proportionnelle : 1° à la densité du nuage formé par les molécules (que ce nuage soit visible ou non) ; 2° à l'intensité absolue de l'objet et du fond. — Le résultat de cette première action est donc une diminution des intensités absolues de l'objet et du fond, leur rapport restant constant; cette modification entraîne, comme nous l'avons montré, une diminution de la grandeur apparente et de l'irradiation. — D'autre part, la lumière de chaque molécule renforce celle des molécules voisines suivant la loi du carré des distances, c'est-à-dire que l'intensité de chaque molécule varie de ce chef proportionnellement au carré de la densité du nuage; d'ailleurs cette intensité est aussi proportionnelle à la lumière incidente. *Ainsi, tandis que le nuage enlève aux images une somme de lumière proportionnelle à la densité, il leur en ajoute proportionnellement au carré de sa densité;* le résultat est donc finalement une addition de lumière que nous pouvons considérer comme constante pour les images de l'objet et du fond. Nous verrons tout à l'heure la conséquence de cette modification.

Remarque. — Chaque molécule du nuage représente un véri-

table point lumineux qui a son image exacte ou diffuse sur la rétine. L'image du nuage se superpose donc à celle de l'objet et du fond et deviendra promptement plus visible que ces dernières, quand la densité du nuage augmentera. Que l'œil accommode pour un point quelconque du nuage, il n'aura jamais qu'une image diffuse de ce dernier ou plutôt des molécules qui le constituent, tant à cause de leur petitesse que de leur répartition en avant et en arrière du point pour lequel l'œil accommode.

B. Quand on examine le ciel en plein jour à l'aide d'un long

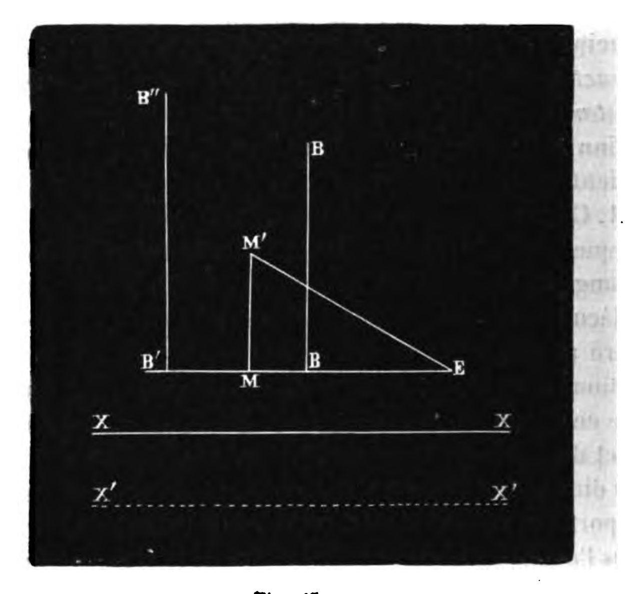


Fig. 15.

tube noirci à l'intérieur, les étoiles deviennent visibles. Or, le tube diminue sans doute la quantité de lumière diffuse d'origine A, en ce sens que presque toutes les molécules contenues dans son intérieur sont à peu près soustraites à l'action de la lumière extérieure; il ne leur reste guère que leur rôle d'absorption. Mais si l'on remarque que ce tube a une longueur très petite par rapport à la hauteur de la couche atmosphérique, que d'ailleurs le phénomène se produit tout aussi bien quand on se trouve au fond d'un puits suffisamment profond, on est convaincu que cette action du tube ne saurait être ni la seule ni la plus importante.

Un autre effet de ce tube est de rétrécir énormément l'étendue du champ visuel ; or, celui-ci se compose de points lumineux réels ou diffus en nombre illimité et nous avons vu que la lumière émise par un point lumineux est diffusée dans l'œil et cela dans tous les sens.

Chaque source de lumière ponctiforme du champ visuel apporte donc par la voie de la diffusion intraoculaire une certaine somme de lumière aux images rétiniennes de l'objet et du fond. — Pour des points lumineux d'une intensité identique la somme de lumière qui entre dans l'œil est d'autant moindre que les points

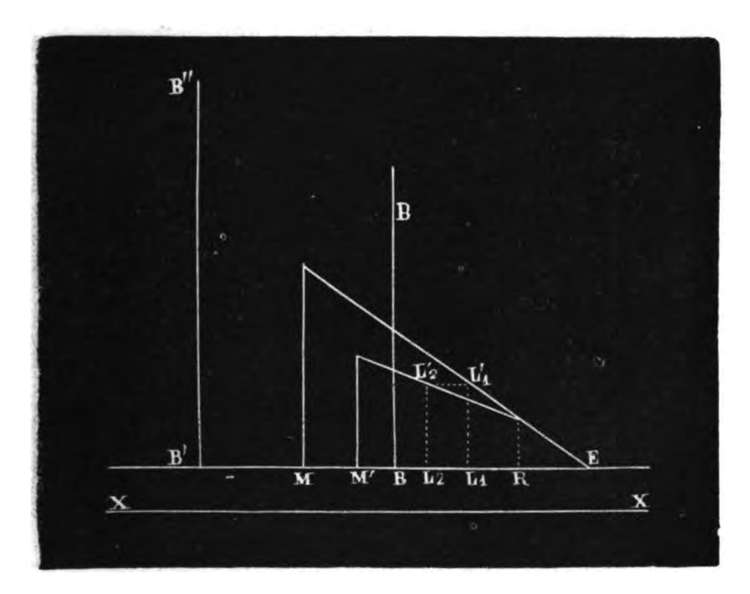


Fig. 16.

sont plus éloignés du point de fixation en raison de l'obliquité du pinceau qu'ils envoient à la pupille ; ce sont donc les parties du champ visuel voisines de l'objet et du fond qui exercent l'influence la plus active ; toutefois il faudrait encore tenir compte de la valeur des incidences sur certaines surfaces intra-oculaires.

En définitive, le résultat est toujours d'ajouter aux images rétiniennes de l'objet et du fond une somme de lumière constante. La ligne pointillée de la figure 15 représente cette modification ; les choses se passent comme si l'intensité différentielle de chaque point étant restée constante, l'intensité du fond s'était accrue,

c'est-à-dire comme si l'éclat relatif de l'objet avait diminué, donc:

XVII. *La lumière diffuse tant extra que intra-oculaire a pour résultat de diminuer l'étendue de l'irradiation.*

4° *La grandeur de l'objet varie.* Supposons (fig. 16) que la demi-image réduite de l'objet varie de MB à M'B. Les deux courbes différentielles se raccordent en un certain point R. Si l'image MB avait sa limite à droite de R, la limite de M'B serait au même

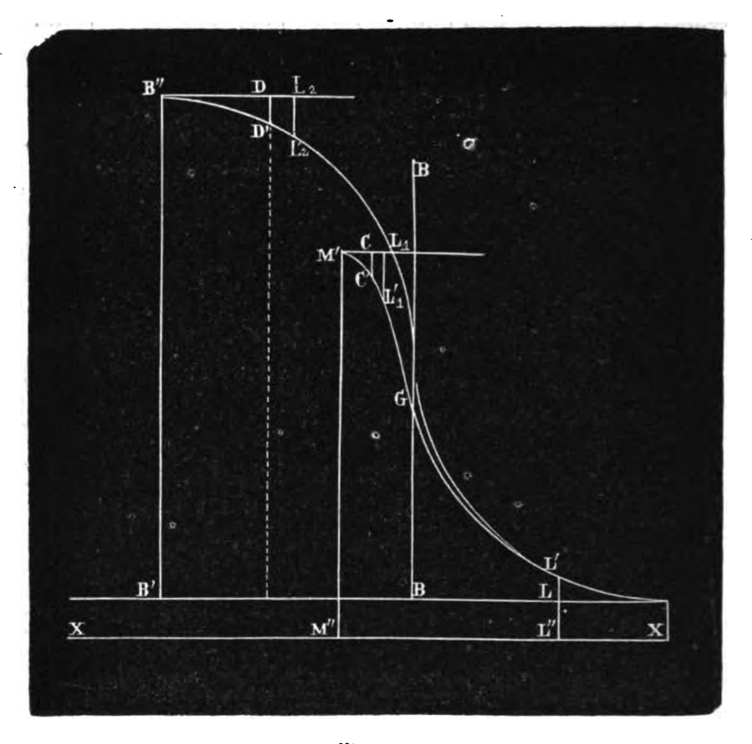


Fig. 17.

point: *la grandeur apparente varierait exactement comme l'image réduite et l'irradiation serait constante.*

Mais si MB avait sa limite sensible à gauche de R en L_1 la limite de M'B se trouverait en L_2, les points L'_1 et L'_2 se trouvant sur une parallèle à MB; alors

XVIII. *La grandeur de l'image sensible décroîtrait plus vite que celle de l'image réduite et la grandeur de l'irradiation diminuerait.*

Notons ici que Volkmann et Aubert ont énoncé une conclu-

sion diamétralement contraire. Nous aurons à nous expliquer cette contradiction.

SUR UNE DEUXIÈME LIMITE SENSIBLE.

Quand nous avons comparé les irradiations du blanc et du noir, nous supposions que l'on avait *successivement* sous les yeux le même objet blanc sur fond noir, puis noir sur fond blanc. On peut aussi, sans rien changer au tableau, envisager le fond comme devenant l'objet, celui-ci représentant le fond. Rappelons d'ailleurs ce *principe d'interprétation, que nous rattachons à l'image de ce que nous prenons pour l'objet toute la teinte qui peut être distinguée du fond.* Soit L (fig. 17) la limite sensible de l'objet MB, on a, d'après la loi d'Aubert,

$$\frac{L'L}{L'L''} = \frac{1}{\lambda}$$

Soit C′ le point de la courbe différentielle tel que $C'C = LL'$ et λ_1 la valeur de λ qui répond à la limite cherchée. Quand $L'L''$ devient $M'M''$, λ augmente, mais moins vite que $L'L''$; donc

$$\frac{C'C}{M'M''} < \frac{1}{\lambda_1}$$

et la limite cherchée L_1 doit être à droite de C puisque l'on doit avoir

$$\frac{L'_1L_1}{M'M''} = \frac{1}{\lambda_1}$$

Quand la demi-image réduite MB est au moins égale à r, C′ vient en D′ et l'ordonnée de D′ est, comme on sait, à une distance de B égale à BL; la limite sensible devant être en L_2 à droite de D′, on voit que:

XIX. — *La distance du bord de l'image sensible au bord de l'image réduite est moindre quand on prend pour objet la surface la moins éclairée que dans le cas inverse.*

Cette proposition peut être admise comme vraie aussi quand la demi-image réduite est plus petite que r.

Il résulte de là que si la limite sensible de la surface la plus éclairée considérée comme objet se rapproche du bord de

l'image réduite, il en sera de même à plus forte raison de la limite sensible de la surface la moins éclairée considérée comme objet. Nous pouvons admettre que ces deux limites, marchant ainsi l'une vers l'autre, viennent se fusionner sur le bord même de l'image réduite ; je dis qu'à ce moment la visibilité aura disparu, c'est-à-dire que l'œil ne pourra plus distinguer les deux surfaces l'une de l'autre. Soit en effet G (fig. 17), le point où la courbe différentielle coupe le bord BB de l'image réduite, si ce bord représentait une limite perceptible commune, on aurait les deux relations

$$\frac{GB}{GB+EX}=\frac{1}{\lambda} \qquad \frac{GB}{M'M+EX}=\frac{1}{\lambda_1}$$

On devrait donc avoir :

$$\frac{GB+EX}{\lambda}=\frac{M'M+EX}{\lambda_1}$$

Ce qui est impossible puisque GB+EX augmentant jusqu'à M'M+EX, λ qui devient λ_1 augmente moins vite. Ainsi :

XX. — *Quand l'irradiation de la surface la plus éclairée devient nulle (ou minima), la visibilité est nulle (ou minima).*

Or les conditions qui diminuent l'irradiation d'une même surface, quelle que soit son étendue, diminution de l'éclairage absolu, l'éclat relatif étant constant, diminution de l'éclairage relatif, augmentation de l'influence de la lumière diffuse, sont aussi celles dans lesquelles nous déclarons voir moins bien ; *on pourrait donc prendre comme mesure du degré de visibilité la grandeur de l'irradiation, et remplacer dans les propositions énoncées le mot irradiation par celui de visibilité.*

DEUX EXPÉRIENCES QUI CONFIRMENT LA THÉORIE.

Il ressort de l'examen de la figure 12 que le diamètre de l'image réduite augmentant depuis zéro jusqu'à $2r$, l'intensité de sa région moyenne augmente jusqu'à ce que la valeur $2r$ ait été atteinte. A partir de ce moment, si la grandeur de l'objet augmente encore, l'intensité de l'image ne gagnera plus rien. Si donc on donne à l'objet l'éclairement minimum nécessaire pour pro-

voquer la sensation lumineuse, sans se préoccuper de savoir si c'est bien réellement l'objet éclairé qui nous sert d'objet ou bien le fond, on devra trouver que l'éclairage minimum nécessaire doit diminuer quand la grandeur de l'objet augmente depuis zéro jusqu'à une certaine valeur à partir de laquelle l'éclairage nécessaire sera indépendant de la grandeur de l'objet. Or, c'est précisément ce qui ressort des expériences de M. le professeur Charpentier (C. R. décembre 1880, p. 995).

Opérant sur des surfaces d'une étendue variable à volonté, éclairées avec une intensité toujours connue, cet auteur observe que, tant que le diamètre de l'image rétinienne (image réduite) est supérieur à 0mm,176, il faut toujours, *quelle que soit l'étendue de la surface*, le même éclairement minimum pour provoquer la sensation lumineuse; mais quand le diamètre de l'image rétinienne (réduite) descend au-dessous de la limite 0mm,176, l'éclairage nécessaire doit être d'autant plus faible que la surface est plus grande, de telle sorte que *le produit de l'une par l'autre est sensiblement constant.*

Le nombre 0mm,176 est supérieur au minimum moyen du cercle de dispersion; mais, M. Charpentier opérant sur la quantité de lumière minima nécessaire pour être perçue, son diamètre pupillaire était certainement supérieur à 4 mm. et peut-être à 6 mm. Or le diamètre du cercle de dispersion minimum qui correspond à cette dernière largeur de la pupille est 0mm,1698, valeur qui s'accorde assez bien avec le nombre de M. Charpentier.

Nous trouvons une confirmation du même genre dans une expérience citée par Aubert (*Physiologie der Netzhaut*, p. 197). Jusqu'alors nous avons supposé que l'objet était toujours un rectangle indéfiniment allongé; considérons un rectangle dont le petit côté *ab* (fig. 18) soit constant et le grand côté variable (1,2, — limites du grand côté). De M milieu de *ab* comme centre avec *r* pour rayon décrivons une circonférence; on voit que l'intensité du point M augmentera à mesure que le rectangle s'allongera, jusqu'à ce que la limite de son image rétinienne vienne affleurer la circonférence du cercle de dispersion; à partir de ce moment, l'intensité de M sera invariable. Telle est l'explication de l'expérience à laquelle se rapporte la figure 19; *a*, *b*, *c*, représentent des rectangles blancs sur fond noir continus ou interrompus, qui ont tous un petit côté commun égal à

10 mm.; la colonne 3 du tableau III donne d'ailleurs la longueur des grands côtés. Aubert donne les chiffres de la colonne 4 qui représentent le diamètre angulaire du petit côté lorsque l'objet cesse de pouvoir être reconnu; en multipliant ces nombres par le rapport du grand côté au petit, nous avons obtenu les nombres de la colonne 5 qui représentent l'angle sous-tendu par le plus grand côté. Les nombres de la ligne *h* se rapportent à un autre fait cité par Aubert, d'après lequel une ligne 25 fois plus longue que large était encore visible sous un angle du petit côté égal à

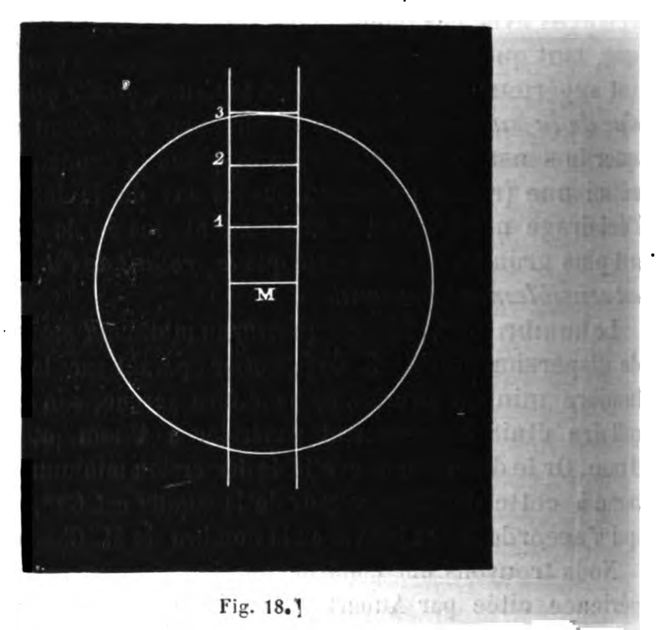


Fig. 18.

3″5. Tous les chiffres qui se rapportent au grand côté sont encore notablement inférieurs au diamètre du cercle de dispersion moyen qui est de 10′ 25″ environ. Aubert note d'ailleurs que, au moment où *a* ou bien *c* cessaient d'être perceptibles, *b* et *d* apparaissaient comme des traits uniformément gris, mais dont le contraste par rapport au fond était notamment moindre que pour *c* et *e*. Ajoutons, pour compléter notre citation, que, au contraire, *b* ne paraissait pas plus sombre que *e*. Cette dernière remarque est contraire à la théorie, mais il n'est pas démontré que les différences entre les deux teintes étaient assez fortes pour être appréciées.

TABLEAU III.

OBJET. 1	PETIT COTÉ. 2	GRAND COTÉ. 3	PETIT COTÉ. 4	GRAND COTÉ. 5
a	10mm	10mm	18″,1	18″,1
b	»	30	13″,7	13″,7
c	»	30	12″,1	36″,3
d	»	130	9″,8	127″,4
e	»	130	6″	78″
h	1	25	3″,5	87″,5

Pour Aubert « ces résultats ne peuvent dépendre que de cette

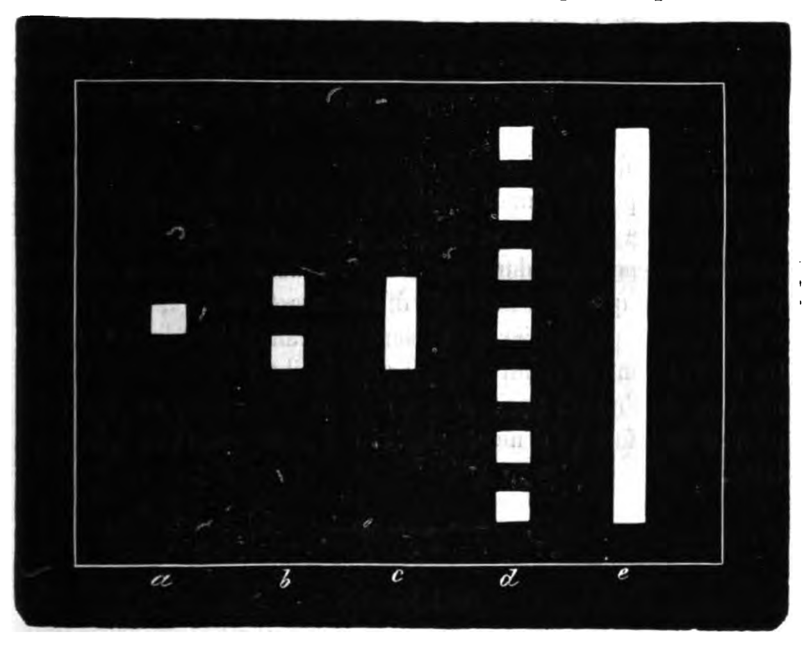


Fig. 19.

« circonstance que la rétine est affectée sur une plus grande éten-
« due. » Cette explication, si c'en est une, ne donne en réalité aucun éclaircissement sur le mécanisme du phénomène; et si on la prend à la lettre, elle est inexacte, puisque la cause du phénomène provient du cercle de dispersion. — De même l'explication des expériences de M. Charpentier que nous avons présentée diffère complètement des conclusions de l'auteur qui voit dans ces faits une invitation à admettre une sorte de division territoriale de la rétine.

Toutes les propositions que nous avons énoncées, tant sur les images des petits objets que sur l'irradiation, découlent de ces deux seules lois : 1° *loi dioptrique*, l'image d'un point est une surface et non un point ; 2° *loi physiologique*, la faculté que nous avons de distinguer l'une de l'autre deux surfaces présentant une différence d'intensité minima est limitée. Nous pourrions dès à présent établir une seule formule qui résumerait les propositions énoncées, mais cette formule contiendrait nécessairement des symboles représentant les fonctions des variables que nous ne connaissons que très imparfaitement ; elle ne pourrait donc être que d'une utilité médiocre en ce moment ; elle ne pourrait guère nous rendre que ce que nous y aurions mis et cela dans la même forme, nous nous abstiendrons donc d'en présenter le développement.

Un cercle de diffusion présente les mêmes caractères qu'un cercle de dispersion, mais il est plus grand. Une image de diffusion présente donc les caractères que nous avons attribués aux petites images, mais dans une étendue de ces images d'autant plus grande que le cercle de diffusion est plus grand, la zone d'irradiation particulièrement sera d'autant plus grande aussi. On pourra donc se rendre myope pour faciliter l'étendue expérimentale de l'irradiation, sans craindre d'en altérer les lois, pourvu toutefois qu'il ne se produise pas de polyopie monoculaire.

NÉCROLOGIE

Nos confrères auront déjà, sans doute, appris la triste nouvelle de la mort du Dr Desmarres père. Cette perte sera déplorée non seulement dans le monde médical français et étranger, par les élèves qu'il a formés dans tous les pays et par les amis qui connaissaient et estimaient son caractère, mais aussi dans le public nombreux des malades qui ont reçu les soins de ce praticien éclairé.

Nous donnerons dans notre prochain numéro les détails biographiques sur Desmarres, sur son activité si remarquable dans le domaine de l'ophtalmologie.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Par S. H. MARCUS

ANNÉE 1881. — 4e TRIMESTRE.

§ 1. — GÉNÉRALITÉS

A. — TRAITÉS GÉNÉRAUX. — RAPPORTS. — COMPTES RENDUS STATISTIQUES

1. AERZTLICHER Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1880. Wien 1881. Krankheiten des Auges p. 66-76. — **2.** BAUMGARTEN. Erwiederung an Herrn J. Michel. *Arch. f. Ophth.* 1881, XXVII 3. — **3.** BERICHT der k. k. Krankenanstalt-Rudolph Stiftung zu Wien vom Iahre 1880. Wien 1881. 5 Glaucomes traités par l'iridectomie. 13 Cataractes opérées par l'extraction linéaire, 11 succès, 2 insuccès. — **4.** BOGGS. Bibliographie étrangère ophtalmologique. *Rec. d'ophtalm.* n° 11. — **5.** BONAGENTE et BRACCHIM. Resoconto statiatico clinico del primo ambulatorio policlin. ocul., *Gaz. med. di Roma* 1881, p. 111. — **6.** BULL. Quaterly report on ophthalmology and otology. — New-York. *Med. Journ.*, XXXIV, 4. — **7.** CARRERAS-ARAGÓ. Jahresbericht der ophthalmologischen Literatur Spaniens 1881, vol. 1. *Centralbl. f. prakt Augenh.*, nov. 1881. — **8.** CAUDRON. Observations recueillies. *Rev. cl. d'ocul.*, n° 14, nov. 1881. — **9.** CHERVEAU. Ophtalmologie. *Dic. encycl.*, vol. XVI. — **10.** CHEVALIER. Bibliographie française ophtalmologique. *Rec. d'ophtalm.*, n° 11. — **11.** CHODIN. Cursus der Augenoperationen. *St. Petersburg*, 1881. — **12.** COHN (H.). Die Augen der Mediziner. *Vienne, Braumüller*, p. 15. — **13.** DECHAMBRE. Optique. *Dict. encycl. des sc. méd.* 2e s., vol. XVI. — **14.** Des lésions oculaires chez les recrues. *Gaz. lekarsk*, 1881. — **15.** DESPAGNET. Clinique ophtalmologique du Dr Galezowski. Relevé statistique des maladies soignées et des opérations pratiquées du 1er juillet 1880 au 1er juillet 1881 (suite). *Rec. d'ophtalm.*, n° 11, nov. 1881. — **16.** DOBROWOLSKI. Ophtalmologisch-klinische Beobachtungen. — *Wöchentl. klin. Zeitung*, 1881, n° 13 et 14. — 1. Amaurose urémique chez une fille de 10 ans. — 2. Glaucome sympathique. — 3. Strabisme convergent monolatéral invétéré sans amblyopie anoptique. — 4. Neurorétinite comme conséquence d'une pression faite sur une tumeur de la glande lacrymale. — 5. Rétinite diffuse dans un cas d'hypermétropie. — 6. Lésion de la conjonctive par la potasse caus-

tique ; la cornée qui avait perdu sa transparence redevint normale. — **17.** Donders, Hess, Hornes, Zehender. Bericht über die dreizehnte Versammlung der ophtalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, 1881. Kl. Monatsbl. *Stuttgart*, 1881. — **18.** Galezowsky. Congrès de Londres. *Rec. d'ophtalm.*, n° 11, nov. 1881. — **19.** Gayet, Hocquart, Masson. Iconographie photographique appliquée à l'ophtalmologie. *Ann. d'ocul.*, nov. et déc. 1881. — **20.** Gepner. Dixième compte-rendu annuel de l'Institut ophtalm. de Varsovie de l'an 1880. *Gaz. lek.*, 1881. — **21.** Herzenstein. Untersuchung der Schüler des Militärgymnasiums in Orel. *Wojenno sanitar*, 1881, n° 11 déc. — **22.** Jäger. Ueber die Nothwendigkeit der Farbenkentniss und der Ausbildung des Farbensinns. C. f. A, déc. — **23.** Knapp. Bericht über die augenärztliche Abhteilung des zu London vom 3. bis 9. August 1881 abgehaltenen internationalen med. Congresses. *Arch. f. Augenh.*, vol. IX, 1, 30 oct. 1881. — **24.** Lange. Stand der St. Petersburger Augenheilanstalt. Petersbuger med. Wochenschr n° 70. — **25.** Loiseau. Répertoire bibliographique. *Ann.* d'oct. 1881, nov., déc. — **26.** Longperier. Un cachet d'oculiste. *Gaz. heb.* 1881, oct. 14. — **27.** Lopez Olcaña. El parasitismo en oftalmologia. *La cronica oftalm.*, nov. déc. 1881. — **28.** Manhattan. Eye and ear hospital. Twelfth annual report, New-York, 1881. — **29.** Magnus, Horstman, Nieden. Systematischer Bericht über die Leistungen und Fortschritte der Augenheilkunde in den Monaten, Juli, August, Sept des Jahres, 1881. Knapps. *Arch. f. Augenh.*, vol. XI, 1, 30 oct. 1881. — **30.** Michel. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophtalmologie, gegründet von D. Nagel. Dixième année. Compte-rendu de l'année 1879, Tubingue 1881. — **31.** Narkiewicz-Jodko. Compte-rendu annuel sur la littérature ophtalmologique de Pologne pour l'année 1881. Déc. — 1. Przybylski. Quelques considérations sur la conjonctivite diphthéritique et le rapport de ce mal avec la diphthérie et le croup en général. — 2. Matchek. Rétinite pigmentée. — 3. Wicherkiewicz. Iridocyclite traumatique ou syphilitique. — 4. Szokalski. Les conséquences de l'excitation du nerf optique. — 5 Rydel. Recherches sur l'appareil optique. — 6. Rymarkiewitcz. Contribution à la casuistique des vices de développement de l'œil. — 7. Kramsztyk. De la kératite neuroparalytique. — **32.** Narkiewicz-Jodko. — Contribution à la casuistique des lésions oculaires d'origine traumatique. *Gaz. lek.*, 1881. — **33.** Noyes. Diseases of the eye. Illustrated by a chromolitograph and numerous wood engravings. New-York, 1881, Wood et Comp. — **34.** Osio. Congresso medico international de Londres. Oftalmologia. *El siglo medico*, oct. 1881. — **35.** Poncet. Congrès international de Londres, août 1881 ; section d'ophtalmologie. *Rev. clin. d'oculistique*, n° 13 oct. 1881. — **36.** Reich. L'acuité visuelle dans les écoles russes. *Wradschebnja Wedomosti*, 1881, n° 44. — **37.** Rodet. La cécité en Espagne. *Rec. d'ophtal.*, 1881, n° 11 nov. — **38.** Romiée. De l'utilité de l'ophtalmologie au point de vue de la médecine. *Ann. de la soc. méd. chir. de Liége*, 1881, sept., oct. — **39.** Rymarkiewicz. Contribution à la casuistique des vices de développement de l'œil. C. F. A. nov. — **40.**

Lezioni di oftalmometria. Imparziale, 1881, n° 23, 27. — **41.** Sii Associazone ottalmologica italiana IV. Riunione di Roma. *Boll. d'ocul. Anno* IV, n° 2 1881. — **42.** Smith. Pr. et K. Grossman (éditeurs). The Ophthalmic Review, a monthly record of ophthalmic science. *London, Churchill.* — **43.** Sormanni. Cecita completa ad incompleta. *Geografia nosologica del l'Italia. Roma* 1881. Le nombre moyen des recrues devenues aveugles] d'un œil ou de tous les deux s'élevait dans les dern. 14 années à 7,5 p. 100; en Sicile à 9 p. 100. — **44.** Talko. De l'ophtalmologie du III° Congrès des médecins et naturalistes polonais à Krakowie. *Gaz. lek.* 1881. — Troubles ophtalmoscopiques de la rétine du lapin comme conséquence de l'inoculation du Baccillus anthracis. — Symptomatologie et étiologie de l'anophtalmie. — Un cas de l'Anophtalmie. — **45.** Talko. Sur les lésions oculaires des recrues. *Gaz. lek.*, 1881, n° 7. Sur 235 simulateurs on trouvait, en 1880, 16 affections traumatiques artificielles. Les lésions cornéennes qui se rencontrent le plus souvent sont produites par la potasse caustique ou des sangsues. On a observé aussi des lésions du cristallin. — **46.** Than. Clinique ophtalmologique du Dr Dehenne. *Rec. d'ophtalm.*, n° 10, oct. 1881. — **47.** Teobald. Report of section on ophthalmology and otology. Transact. of the med. and surg. faculty of Maryland. — **48.** Weber. Ueber die Augen-Untersuchungen in den höhern Schulen zu Darmstadt. Referat und Memorial erstattet an die Grossh. Ministerial-Abtheilung für öffentl. Gesundheitspflege im Dec. 1880, Beilage zu dem Medicinal-Bericht der Grossh Ministerial-Abtheilung für die Jahre 1877-1880. Darmstadt, 1881. — **49.** Wolfe. On diseases and injuries of the eyes. A course of systematic and clinical lectures to student and medical practitioners. With ten coloured plates and 157 wood engravings, London, 1882, Churchill (La partie ophtalmoscopique est faite par Magnus).

---

12. Cohn. *Les yeux des étudiants en médecine.* — L'auteur a examiné les yeux des étudiants en médecine de l'Université de Breslau. Sur 216 yeux, Cohn en trouva 110 myopes, soit 54 p. 100. La moyenne de la myopie s'exprimait par 3,1 D. Sur les 216 yeux précités, S était $= 1$ pour 155, > 1 pour 32 et < 1 pour 29. Des causes multiples entraînent cet état de choses : 1° l'insuffisance de l'éclairage dans les salles de conférences; 2° l'éclairage artificiel défectueux au gaz ; 3° les bancs-pupitres mal construits. A propos de ceux-ci, Cohn nous communique les chiffres qui lui paraissent les plus convenables pour éviter ces inconvénients : hauteur du banc, 45 centim.; hauteur du pupitre 70-75 centimètres, soit une « *différence* » de 25-30 centimètres ; largeur du banc, 0,40; largeur du pupitre 35; 4° et ceci est la cause la plus importante, Cohn parle de l'impression des livres d'étude. Le caractère doit avoir au moins 1,5 millimètres de haut, la distance entre deux lignes doit être de 3 millimètres. Cohn recommande vivement aux facultés

d'appeler l'attention des intéressés — avant la première inscription — sur l'importance de l'intégrité du sens visuel au point de vue des études médicales.

B. — Anatomie. — Physiologie.

1. Angelucci. De l'action de la lumière sur l'épithélium rétinien. *Soc. italienne d'opht.* Rom. 30 sept. 1881. *Boll. d'ocul.* 1881, oct. — 2. Browning. Ein binoculares Ophtalmotrop. Knapps Arch. f. Augenh. Vol. XI, 1. 30 oct. 1881. — 3. Caballeros (P.). La Oftalmometrologia, sus procedimentos y applicaciones. *Rev. esp.* oct. 1881. — 4. Cahn. Zur physiologischen und pathologischen Chemie des Auges. *Zeitschr. f. phys. Chemie.* vol. V, p. 214. — 5. Carreras-Aragó. El Daltonismo y los alterationes en los empleados de las ferrocarriles. *Rev. de ciencias med.*, nov. — 6. Carreras-Aragó. El Daltonismo y los alterationes visuales en los marinos de guerra y mercantes. *Rev. ciencias med.*, nov. — 7. Charpentier. Sur les variations de la sensibilité lumineuse suivant l'étendue des parties rétiniennes excitées. *Compt. rend. de l'Acad. d. scienc.* 1881, déc. — 8. Cohn. Neue Prüfungen des Farbensinnes mit pseudo-isochromatischen Tafeln. *Centralbl. f. prakt. Augenh.* Déc. 1881. — 9. Cobbold. Observations on certain optical illusions of motion. *Brain. med. Journ.* vol. IV, 1. 1881. — 10. Donders. Sur les systèmes chromatiques. *Annales d'oculistique.* sept. et oct. 1881. — 11. Emmert. Grössenverhältnisse der Nachbilder, mit nachträglichen Bemerkungen von Zehender. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* vol. XIX, déc. 1881. — 12. Emery. La percezione endottica del colore del fondo dell'ochio. *Ann. dell'Acad. dei Lincei*, vol. VI. 1881. — 13. Exner. Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Gehirnrinde des Menschen. *Wien* 1881. *Braumüller* 180 p., 25 Tafeln. Cap. VII. — 14. De Fontenaz. Farvedblind hedeno Betyduing for Jerubanerne. *Jerubanebladet*, 1881, nov. 11, nov. — 15. V. Förster. Ueber Albinismus. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, vol. XIX, oct. 1881. — 16. Fuchs. Ueber eine entoptische Erscheinung bei Bewegung des Augapfels. *Arch. f. Ophthal.* 1881, XXVII, 3. — 17. V. Hippel. Ueber einseitige Farbenblindheit. *Arch. f. Ophth.* 1881, XXVII, 3. — 18. Gariel. Optique phys. *Dict. encycl.*, vol. XVI. — 19. Gillet de Grandmont. Note sur un procédé expérimental pour la détermination de la sensibilité de la rétine aux impressions lumineuses colorées. *Rec. d'ophth.* 1881. — 20. Hippel (von). Ueber einseitige Farbenblindheit. *Gräfe's archiv.*, vol. XXVII, 3. — 21. Jackson. Apparent movements of objects during involuntary movement of the eyes. *Ophthal. soc. of Great-Britain*, 13 oct. 1881. *The ophth. rev.*, p. 16. — 22. Javal. Sur la détermination subjective et objective de l'Astigmatisme. Congr. int. de Londres 1881. — 23. Kaiser. Association der Worte mit Farben. Knapps *Arch. f. Augenh.*, vol. XI, 1, 30 oct. 1881. — 24. Kolbe. Ueber die zweckmässigeten Methoden zur Massenprüfung des Farbensinnes, *Centralbl. f. prakt. Augenh.* déc. 1881. — 25. Königstein. Histologische Notizen : (a) Ueber Nerven der Sclera. (b) Ueber die Pupil-

larmembran. *Arch. f. Ophthalm.* 1881, XXVII, 3. — **26.** Königstein. Histologische Notizen. *Gräfe's Arch.*, vol. XXVII, 3. — **27.** Kuhnt. Ueber farbige Lichtinduction. *Arch. f. Ophtalm.* 1881. XXVII, 3. — **28.** Kuhnt. Ueber physiologische Sehnerven-excavation. *C. R. du congr. ophtalm.* d'Heidelberg. — **29.** Landolt. Études sur les mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique. *Archiv. d'opht.*, vol. I, 7. — **30.** Macé et Nicati. Recherches sur la comparaison photométrique des diverses parties d'un même spectre. *Annales de Chimie et de Physique.* 1881, vol. XXIV, 5, S. — **31.** Magnus. Farben und Schöpfung. Acht Vorlesungen über die Beziehungen der Farben zum Menschen und zur Natur. *Breslau*, 1881, p. 290. — **32.** Michel. Ueber die normalen histologischen Verhältnisse und die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Irisgewebes. *C. R. du congr. opht.* d'Heidelberg. — **33.** Noyes. Notes en the focal lines in astigmatism. *New-York Med. Journ.*, vol. XXXIV, 5, p, 476-483. — **34.** Nuel. Physiologie comparée de la vision, yeux simples et composés des arthropodes. *Dict. encycl. d. scienc. méd.* 2° s., f. 14, p. 376 et suivants. — **35.** Oughton. The phenomen of the double vision and double touches. *Lancet*, 17. — **36.** Parinaud. L'héméralopie et les fonctions du pourpre visuel. *Gaz. méd.* n° 39, 1881. — **37.** Parinaud. Des troubles visuels qui diminuent l'aptitude à reconnaître les signaux colorés. Exposé d'un nouveau mode d'examen. *Ann. d'ocul.*, nov. et déc. 1881. — **38.** Samelsohn. Zur Frage des Farbensinncentrums. *Centralbl. f. die med. Wissensch.* 1881, n° 47. — **39.** Reliz Sanroman. Estudios sobre el Daltonismo aplicado a la navegacion. *Bolet. de med. naval.*, n° 81. — **40.** Schenkl. Zur Association der Worte mit Farben, *Prager med. Wochenschr.* 1881, n° 48. — **41.** Schirmer. Mydriasis und Myosis. *Realencyclopedie*, vol. IX. — **42.** Schirmer. Metamorphopsis. *Realencyclopedie*, vol. IX. — **43.** Schmit-Rimpfler. Zur empiristischen Theorie des Sehens. *Bulletin de la Soc. Zur Beförderung der ges. Naturwissensch. zu Marburg* 1881, n° 4, déc. — **44.** Stricker. Beiträge zur Kentniss der Organefühle. *Med. Jahrb. Wien*, 1881, Heft 3 et 4. — **45.** Szilágyi. Ueber Simultancontrast. *Centralbl. für med. Wissensch.* 1881, n° 47. — **46.** Uhthoff. Notiz zur Gesichtsfeld-Messung. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, oct. — **47.** Urbantschitsch. Beobachtung von physiologischer Seelenblindheit. *Med. Jahrbücher. Wien*, 1881. H. 3 u. 4. — **48.** Vintschgau (v). Zeitbestimmunungen der Bewegungen der eigenen Iris. *Arch. d. ges. Phys.*, vol. XXVI. — **49.** Volkert. Die Farben und die Seele. *Zeitschrift f. Philosophie und philosophische Kritik*, vol. LXXIX. 1, Leipzig, 1881. — **50.** Vossius. Ueber das Wachstum und die physiologische Regeneration des Epithels der Cornea. *Gräfes Archiv*, vol. XXVII, 3. — **51.** Ayres Williams. Le développement de l'œil. Th. N. M. J. juillet 1881.

---

1. Cahn. *Contribution à l'étude de la chimie physiologique et pathologique de l'œil.* — Les rétines fraîches ont une réaction alcaline, quelquefois acide sur le côté des bâtonnets. Pour la rétine du bœuf, il

trouve : eau, 86,52; corps albuminoïdes, 6,77; corps probablement protéiques, 1,59; extraits alcooliques, 0,25; extraits aqueux, 0,42; cholestérine, 0,77; graisse, 0,47; lécithine, 2,08; sels solubles, 0,93; sels insolubles, 0,02; traces de cérébrine. Les humeurs aqueuse et vitreuse ne diffèrent pas trop dans leur composition chimique. Le cristallin est constitué par de la substance globuline. Les cristallins cataractés contiennent moins d'albumine; ils contiennent encore de l'albumine coagulée.

11. Emmert. *Dimensions des images consécutives.* — Il s'agit d'une étude *des images accidentelles ectoptiques :* projetées dans l'espace, elles varient de dimensions, suivant les changements de distance qui séparent l'œil de la surface de projection; si l'œil s'éloigne de cette dernière, l'image ectoptique croît; elle diminue si l'œil se rapproche, jusqu'au moment où le point nodal de l'œil est à la même distance de la paroi qu'il était antérieurement de l'objet. L'image et l'objet sont alors de même grandeur. Si l'œil se rapproche encore, l'objet se rapetisse, etc. Cette expérience se répète facilement lorsqu'on projette des images accidentelles d'objets de dimensions connues et situées à une distance également déterminée sur une paroi où l'on a appliqué d'autres objets de dimensions variables connues. La comparaison devient alors facile. L'auteur établit la formule suivante : La grandeur linéaire d'une image consécutive N est égale à la grandeur de l'objet O, multipliée par la distance D, à laquelle l'image est projetée, le produit étant divisé par la distance simple d (de l'œil à l'objet.)

$$N : O = D : d$$

d'où

$$N \text{ ou } X = \frac{O \cdot D}{d}$$

Pour des surfaces carrées projetées par voie ectoptique, la formule devient :

$$X = \left(\frac{O.D}{d}\right)^2$$

L'auteur fait observer que l'accommodation est sans influence sur les changements de grandeur des images projetées.

12. Exner. *Recherches sur la localisation des fonctions dans la partie corticale du cerveau humain.* — Dans le chapitre X de l'ouvrage, l'auteur nous parle du champ cortical des muscles du globe de l'œil, le releveur de la paupière supérieure compris. Il y traite *in extenso* du « champ cortical de la vue ».

13. Gillet de Grandmont. *Note sur un procédé expérimental pour la détermination de la sensibilité de la rétine aux impressions lumineuses colorées.* — Pour examiner la sensibilité de la rétine aux impressions lumineuses colorées, l'auteur emploie un nouveau chromatoscope. Celui-ci consiste dans un disque noir pourvu de trous derrière les-

quels on peut placer des plaques colorées ou blanches. L'œil qui doit être examiné fixe fortement un point situé en dehors du disque; la sensation nette que produisent les plans colorés disparait peu à peu; si on remplace tout d'un coup ces plans par des plans blancs, ils apparaissent en couleurs complémentaires.

28. KUHNT. *De l'excavation physiologique du nerf optique.* — Mauthner prétendait que l'excavation visible à l'ophtalmoscope serait partiellement ou complètement remplie de fibres nerveuses diaphanès. Kuhn le conteste. Pourtant l'excavation nous paraît réellement exister.

29. LANDOLT. *Etude sur les mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique.* — L'auteur décrit une méthode de mensuration nouvelle du champ de fixation monoculaire et binoculaire, et expose les résultats qu'il a obtenus avec cette méthode pour les yeux normaux, amétropiques et anisométropiques. L'insuffisance des droits internes et externes, le strabisme non paralytique ont été examinés à l'aide de cette méthode. Elle a servi à contrôler l'effet des opérations du strabisme. Un plan complet du traitement des altérations de motilité des yeux termine l'article. Des observations intéressantes avec figures démontrent la valeur diagnostique et thérapeutique de la méthode.

34. NUEL. *Physiologie comparée de la vision, yeux simples et composés des arthropodes.* — L'auteur nous donne un résumé de tous les travaux et théories qui ont rapport à son sujet. Il paraît que la vision se fait tout autrement chez les insectes que chez nous. On peut toucher une mouche en l'approchant lentement et imperceptiblement. Mais le plus léger mouvement brusque, un tremblement, suffit pour la faire envoler. Dans la vision indirecte, nous sommes nous-mêmes dans un cas analogue; nous remarquons un mouvement (sans voir ce qui se meut), et vite nous y dirigeons le regard pour voir (à l'aide de la *macula lutea*) ce qui se meut. Un objet lumineux, convenablement placé, envoie par toute sa surface des rayons lumineux dans un très grand nombre d'yeux simples voisins. Cependant la marche réelle de ces rayons lumineux dans l'œil n'est pas telle que ceux qui sont partis d'un point de l'objet puissent se réunir en un foyer et exciter un seul point sensible.

44. STRICKER. *Contributions à l'étude des sensations des sens.* — C'est une réfutation du travail de Fleischl intitulé *Notices physiologo-optiques* (*Sitzungsb. d. k. Ac. der Wissemch.* 1881, vol. LXXXIII). L'éminent professeur de Vienne défend la doctrine des signes locaux différents pour l'œil droit et pour le gauche.

45. SZILAGYI. *Contraste simultané.* — Giraud-Teulon discutant la théorie de Helmholtz donne à son tour une explication exclusivement physique de ce phénomène. « Les milieux réfringents, dit-il, deviennent fluorescents, sous l'influence de la couleur du fond coloré, ils se teignent de la couleur du fond et dépouillent la lumière blanche qui les traverse des ondes lumineuses de même durée d'oscillation. » Cette

explication paraît à priori peu probable; mais la fausseté en ressort lorsqu'on produit un contraste simultané dans un œil, en donnant accès au blanc dans l'autre. Dans un stéréoscope à lentille une plaque de couleur transparente portant dans son milieu un morceau de papier noir est placée devant l'œil droit; tandis que devant l'œil gauche on met un papier de soie blanc; par la transmission de la lumière, les images des deux surfaces se réunissant, la tache noire se voit avec la couleur de contraste, suivant que l'on éclaire plus ou moins au besoin la surface blanchâtre ou colorée, ou bien les deux. La couleur du contraste est moins prononcée que celle que l'on obtient de la plaque colorée en produisant l'ombre colorée. Une fois la combinaison en question réussie, si l'on ferme l'œil gauche, la surface colorée apparaît avec sa tache noire. Il arrive qu'elle ne l'est pas toujours, alors elle revêt la couleur du fond. Ce fait peut être regardé comme un phénomène de dispersion, ou peut-être d'induction si l'éclairage est convenablement affaibli, de façon que les images dues à l'éblouissement ne puissent pas prendre naissance, la tache n'a jamais la couleur de contraste. Si l'on ouvre l'œil gauche de nouveau, la tache reparaît avec la couleur de contraste. On ne voit encore que du blanc en fermant l'œil droit; mais si on le rouvre, apparaît de nouveau la tache de contraste. Le contraste simultané se produit donc sans intervention de la fluorescence, non dans la rétine, mais dans le cerveau.

51. Williams Ayres. — *Le développement de l'œil.* Dans une série d'articles qui seront publiés dans ce journal, l'auteur se propose de passer en revue le développement de toutes les tuniques de l'œil ainsi que leurs anomalies congénitales. Des figures complèteront ce travail. Dans le présent article, il n'est question que de la formation de la vésicule oculaire primitive et du développement du cristallin. Nous attendrons l'achèvement de l'œuvre pour en donner une analyse d'ensemble.

C. — Pathologie générale et expérimentale.

1. Abadie. Indications de la sclérotomie. *Transact. of the internat. Med. Congr. of London*, VIII. — **2**. Adamück. Einige Beobachtungen über Geschwülste des Auges. *Arch. f. Augenh.* XI, 1, 30 oct. 1881. — **3**. Bajardi. Dell adenite scrofulosa in rapporto con alcune affeccioni oculari (Communication casuistique avec trois cas). *Gaz. degli ospedali*, vol. II, n° 20, 1881. — **4**. Badal. L'élongation des nerfs et ses applications au traitement des neuralgies du trijumeau. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1881, déc. — **5**. Becker. Ueber die Entstehung der sympatischen Ophthalmie. Sechste Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen une Irrenärzte in Baden-Baden am 21. und 22. mai 1881. *Archiv. f. Psych.*, vol. XII, 1, page 250. — **6**. Berlin. Ueber die Analogie der sogenannten Commotio retinae und der Gehirnerschütterung. Sechste Wandervers. der südwestdeutsen Neurologen und. Irrenartzte in Baden Baden. *Arch. f. Psych.*, vol. XII, 1,

p. 253. — **7.** Bettmann and Börne (Cincinnatti). Der Augenbefund bei zwei Fällen von tödtlich verlaufene Anämie (De l'Institut path. de l'univ. d'Heidelberg). Knapps *Arch. f. Augenh.* vol. XI, 1, p. 28. — **8.** Brailey. On the pathology of sympath. ophtalmitis. *Transact. of the internat. med. Congr.* London, VIII. — **9.** Camuset. Sur une particularité que présente l'anisométropie. *Gaz. hebd.*, 1881, p. 8. — **10.** Chauvel. Quelques cas de perte unilatérale immédiate et persistante de la vue à la suite de traumatisme du crâne. *France méd.*, 16 juillet 1881. — **11.** Drosdoff. Epidemischer Scorbut. *Journal du club médical de Kasan*, 1881, n° 14 et 15. — **12.** Dufour. Transplantation des muqueuses sur l'œil. *Transact. of the internat. med. Congr.* London, VIII. *Revue méd. de la Suisse romande.* 1881, oct., n° 10. — Dunin. Ein Fall von Anaemia perniciosa progressiva bei einem 38 jährige Arbeiter. *Gaz. lek.* 1881, n° 1 et 2. — **13.** — Emmert. Uber die Häufigkeit gevisser Krankheiten des Auges zu verschiedenen Zeiten des Jahres. *Transact. of the internat. med. Congr.* London, vol. VIII. — **14.** Förster (v.). Ueber Albinismus. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, oct. — **15.** Fuchs (E.). Das Sarcom des Uvealtractus. Vienne. Braumüller, 1882, in-8° de 300 p. — **16.** Fürstner. Weitere Mittheilung über einseitige Bulbuszerstörung. VI. Wanderversammlung der sudwestdeutsehen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 21. mai und 22, 1881. *Arch. f Psychiatrie*, vol. XII, 1, pag. 244. — **17.** Galezowsky. Des thromboses vasculaires amenant des névrites ou des signes d'embolies. *Transact. of the internat. med. Congr.* London, VIII. — **18.** Giovanard. Caso di anoftalmia doppia congenita. Mancanza dei nervi ottici. Atrofia dei lobi occipitali. *Riv. sperim. di frenatria de medic. leg.*, vol. IV, 3. — **19.** Girard. Les petits photophobiques. *Rev. trim. d'opht. pratique*, 1881, oct. — **20.** Gowers. Cerebral tumours and double optic Neuritis. *Ophth. Soc. of the unit. Kingdom. The Lancet*, n° 25. — **21.** Gradenigo. Dell' ascoltazione dell' occhio. *Gaz. med. ital. Prov. Venete*, 1881, oct. — **22.** E. Grüning. Traumatic ophthalmoplegia. *Med. Record*, nov. 12, 1881. — **23.** Haensell. Vorläufige Mitheilung über Versuche von Impfsyphilis der Iris und Cornea des Kaninchenauges. *Gräfes Archiv*, vol. XXVII, 3. — **24.** Higgens (C.). On distention of the frontal sinuses. *Guy's hosp. Reports*, vol. XXV, p. 27, 428. — **25.** Hippel (v.). Ueber die nach Febris recurrens vorkommenden Augenaffectionen. *Comptes rendus de la clin. ophthalm. de Giessen.* Stuttgart, Enke, 1881. — **26.** Hippel (V.). Fall von perforirtem Gliosarcom. Tumor der Parotis und der Ulna. Ber. der ophth. Klinik zu Giessen. Stuttgart, Enke, p. 40, 1881. — **27.** Hirschberg. Embolie puerpérale. Arch. f. Augenh. IX, p. 299, 1881. — **28.** Hirschberg. Ueber tuberculöse Entzündung des Augapfels. *Transact. of the VII internat. med. Congr.* London, 1881, p. 117. — **29.** Hock. Die Kleinen chirurgischen Handgriffe in der Augenheilkunde. Wiener Klinik, vol. VII, ii. — **30.** Horstmann. Zur Lehre von den sympath. Augenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. n° 45, 1881. — **31.** Howe. On a method of opening closed pupil after operation

for Cataract. *Transact. of the internat. med. Congr.* London, VIII. — **32.** Huglings-Jackson. On tumours of the cerebellum. *The med. soc. of London*, vol. V, p. 50, 1881. — **33.** Hunnius (H.). Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen und ueber die conjugirte Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten. Bonn. 1881, Cohn et Sohn. — **34.** Jackson. Relation between the apparent movement of objects and the rotation of the eyes. *Lancet*, n° 17. — **35.** Javal. L'éclairage électrique au point de vue de l'hygiène de la vue. Soc. de méd. publ. et d'hygiène professionnelle, séance du 26 oct. 1881; *Progr. méd.*, n° 51. (Javal espère que l'éclairage électrique sera introduit partout. Prenant les précautions nécessaires et surtout en employant des lunettes à protection, il n'y a aucun danger pour l'œil. Fieuzal recommande les verres jaunes pour ces lunettes. Mesnil plaide contre l'éclairage électrique.) — **36.** Keyser. Ophthalmological anomalies. *Arch. of ophth.*, vol. X, 3. — **37.** Kipp (Charles J.). Des affections oculaires de nature paludéenne. *Trans. of the med. Soc. of New-Jersey*, 12 pages. — **38.** Kramsztyck. De l'ablation des précipités métallique des cornées. *Gaz. lek*, 1881. — Kuhnt. Ueber einige Altersveränderungen im menschlichen Auge. *C. R. du 13e Congr. ophthalm. d'Heidelberg.* — **39.** Leichtenstern (O.). Ueber die conjugirte seitliche Deviation des Auges bei Hirnkrankheiten. *Sitzb. des Allg. ärtzl. Ver.* Cologne, 23 mai. — **40.** Lopez (G.). Paralisis general con reguera completa, curada con las aguas minerales de Ledesma. *Annales de l. Soc. esp. de Hidrol. med.* Madrid, nov. 1881. — **41.** Lopez-Ocaña. El parasitismo en oftalmologia. *La crónica oftalmologica*, oct. 1881. — **42.** Luchhau. Ohren und Augenkrankheiten bei Febr. recurens. *Ver. für wissensch. Heilk. z. Königsb. Berl. kl. Wochenschr.*, n° 43. — **43.** Mauthner (L.). Gehirn und Auge. Vorträge aus dem Gesammt-Gebiete der Augenheilkunde, fasc. 6, 7 et 8. — **44.** Poncet. Comment l'ophthalmie sympathique peut-elle se produire après l'énervation? *Transact. of the internat. med. Congr.* London, VIII. — **45.** Pflüger. Weitere Beobachtungen an Farbenblinden. *Arch. f. Augenh.* XI, 1, 30 oct. 1881. — **46.** Reymond. The antiseptic method in cataract extraction. *Transact. of the int. med. Congr.*, London, VIII. — **47.** Rydel. Recherches sur l'appareil optique au point de vue nosologique. *Przeglad. lek*, 1881 (populaire). — **48.** Rieger und Förster. Auge und Rückenmark. *Gräfe's Arch.*, vol. XXVII, 3. — **49.** Rouquette. Des troubles visuels symptomatiques d'affections utérines. *Thèse de Montpellier*, 1881. — **50.** Rudolfsky. Maniakalisches Delirium nach Staarentraction. *Wratsch.* 1881, n° 15. — **51.** Samelsohn. Versuch zur Entfernung eines in dem Innenraum des Augapfels eingedrungenen Eisensptitters mittelst des Elektromagneten. *Berl. kl. Wochenschr.*, n° 49. — **52.** Schjötz. Ophthalmométrie. *Dict. encycl.*, vol. XVI. — **53.** Schultz. Experimentelle Studien über Degeneration und Regeneration der Cornealnerven. *Dissert.* Dorpat, 1881. — **54.** Story and Abraham. Micro-organisms in destructive ophthalmitis. *Brit. med. J.*, déc. 24, 1881, p. 1019. — **55.** Ullman. Contribution à l'étude sur

l'étiologie de la cataracte. *Thèse de Paris*, 1881. — **56.** Weber. Modifications pathologiques qui précèdent le glaucome et qui en sont la cause. *Transact. of the internat. med. Congr.* London, VIII. — **57.** Wiethe. Ein Fall von augeborner Difformität der Sehnervenpapille. *Arch. f. Augenh.* XI, 1, 30 oct. 1881. — **58.** Williams. The diagnostic and treatement of the diseases of the eye. Boston, 1881. — **59.** Wood-White (E.). Birmingham. Embolism of central artery. Reestablissement of Circulation witnessed with the ophthalmoscope. *Ophth. Review*, vol. I, 1881, p. 49. — **60.** Zaufal. Werth der ophthalmoscopischen Untersuchung für die Diagnose, Prognose u. Therapie der Krankheiten des Gehörorganes. *Prag. med. Wochenschr.*, vol. VI, n° 45, p. 448. — **61.** Zsigmondy. Selbstmordversuch durch Schuss. *Wiener med. Presse*, n° 46, p. 1449.

12. Dufour. *Transplantation des muqueuses sur l'œil.* — La conjonctive humaine peut être remplacée par celle d'un lapin ou d'un autre animal. Il faut seulement éviter des hémorrhagies quand on implante cette muqueuse et se servir de l'acide salycilique, pendant et après l'opération. M. Dufour n'a jamais observé le rétrécissement du lambeau transplanté.

14. Förster. *Albinisme.* — Chez une fille de 18 ans, type parfait d'albinisme, le fond de l'œil, à l'exception du nerf optique, anormalement pigmenté, ne montre pas de trace de pigment. Les limites du champ visuel sont normales et la perception chromatique est aussi satisfaisante que possible. Le pigment rétinien peut donc être extrêmement peu développé, sans que pour cela la perception des couleurs soit nécessairement viciée.

23. Haensell. *Communication préliminaire sur quelques expériences de l'inoculation de la syphilis dans l'iris et dans la cornée du lapin.* — Les expériences ont été faites avec le liquide purulent d'une gomme intacte. Vingt-cinq jours après l'inoculation on constate une iritis binoculaire avec formation papuleuse et développement de petites gommes dans le corps ciliaire. Six mois après l'animal succomba par marasme. Les poumons et le foie étaient remplis de petites tumeurs. Le contenu des plaques muqueuses provoquait les mêmes phénomènes. La différence caractéristique de ces petites tumeurs de celle qu'on produit artificiellement avec les crachats des phthisiques est : que les premières sont plus vascularisées et que les dernières ont une tendance à la décomposition caséeuse.

37. Charles J. Kipp. *Des affections oculaires de nature paludéenne.* — L'auteur étudie les maladies des yeux dans l'intoxication palustre. A côté des iritis des maladies du tractus uvéal, des rétinites, des névrites, des amblyopies, des amauroses, Kipp a surtout le plus souvent rencontré une forme de kératite, caractérisée par une ulcération superficielle de la cornée coïncidant avec la formation des vésicules herpétiques sur

les ailes du nez et sur les lèvres. Le plus souvent il n'y a qu'un œil d'affecté. Plusieurs ulcérations, mais c'est un cas rare, peuvent être disséminées sur la même cornée. L'ulcération ne gagne jamais les couches profondes. Il existe en même temps de l'injection périkératique, une certaine hypérémie de l'iris, des douleurs péri-orbitaires, de la photophobie et du larmoiement. Dans bien des cas, insuccès par le sulfate de quinine, tandis que la liqueur de Fowler donne de bons résultats.

43. Mauthner. *Le cerveau et l'œil.* — La question des rapports de l'appareil nerveux de l'œil avec le cerveau, question toute d'actualité, est traitée de main de maître, et avec tous les détails que comporte un tel sujet. L'anatomie normale, l'expérimentation physiologique, l'observation clinique et l'anatomie pathologique fournissent tour à tour des éléments à la discussion. Le livre débute par une revue détachée des cas d'hémianopie publiés jusqu'ici. La conclusion nette à laquelle arrive l'auteur et vers laquelle tendent à peu près toutes les données du problème est : qu'il y a décussation partielle dans le chiasma et que chaque bandelette optique reste dans l'hémisphère du même côté. Autrement dit, les faisceaux directs des nerfs optiques qui innervent les moitiés temporales des rétines ne s'entre-croisent pas au-delà du chiasma, comme le veut une hypothèse émise par M. Charcot. L'auteur entre ensuite dans une longue discussion sur la cécité de l'âme « décrite par Munck ». Dans une seconde partie moins originale, Mauthner traite des névrites optiques et des atrophies du nerf optique, qui sont une suite d'affections centrales.

48. Rieger et Förster. *De l'œil et de la moelle.* — L'auteur cherche à prouver par des observations cliniques et expérimentales que les troubles de la vision, comme : affection du nerf optique, paralysies des muscles de l'œil, phénomènes pupillaires, sont très souvent des accidents consécutifs aux maladies de la moelle ; que le rapport direct de ces deux lésions est dû à ce que la moelle régularise par l'intermédiaire de l'appareil vaso-moteur la circulation du fond de l'œil. C'est à peu près de la même façon que M. Mooren a expliqué par la théorie réflexe les altérations de l'œil dans les cas de maladie du système utérin. Quant au diagnostic différentiel de la phase neuritique des altérations du nerf optique dans les lésions de la moelle, et des lésions de l'encéphale, c'est surtout dans ce dernier cas que les phénomènes inflammatoires sont le plus intenses. Dans la névrite optique de cause spinale, outre certaines parties enflammées on en trouve d'autres atrophiées. L'examen des troubles fonctionnels donne pourtant des symptômes plus caractéristiques. En parlant dans les derniers chapitres des réactions de la pupille et des paralysies qui frappent les muscles de l'œil, l'auteur nous parle des troubles oculaires survenant dans les lésions syphilitiques de la moelle. Comme M. Erb, il porte pour ces sortes de lésions le pronostic le plus favorable.

52. Schultz. *Études expérimentales sur la dégénération et régénération des nerfs de la cornée.* — Les conclusions de ce travail sont : 1° La dégénération des nerfs humains s'observe à la suite d'une irritation inflammatoire et consiste dans une modification grenue rarement graisseuse du cylindre-axe et des noyaux de la gaine. — 2° La dégénération s'arrête toujours à un point d'étranglement annulaire le plus rapproché de l'endroit où il y avait irritation et centralement à cet endroit ; elle avance en direction longitudinale et jamais transversale. — 3° On ne sait quand la dégénération cesse, et quand la régénération commence ; il paraît plutôt qu'elles se passent en même temps. — 4° La prolifération des nouveaux éléments est un produit de l'inflammation. — 5° La multiplication de ces noyaux se fait probablement par scission. — 6° Les noyaux de nouvelle formation tapissent les gaines anciennes, donnent l'impulsion à la formation des gaines nouvelles et deviennent finalement ce que sont les noyaux normaux. Le surcroît de ces éléments embryonnaires se détruit, on ne sait comment. — 7° La prolifération et la dégénération du cylinder-axis ne sont en aucun rapport. Les deux processus marchent indépendamment l'un de l'autre.

D. — Thérapeutique générale. — Instruments.

1. Alvorado. Estudio comparativo de los effectos toxicos producidos por los colirios de Athropina y Duboisina. Valladolid, 1881. — **2**. Andrew. Use of Eserine in sympathetic irritation of eyes. *Lancet*, n° 25. — **3**. Aubry. Ophthalmostats. *Dict. encycl.*, vol. XVI. — **4**. Badal. L'élongation des nerfs et ses applications au traitement des névralgies du trijumeau. *Gaz. hebd. d. sc. m. de Bord.*, déc. 1881. — **5**. Bénaky. Du kératocone et de sa correction par les verres coniques. Paris. 1881, Baillière, 100 pag. — **6**. Berthold. Anwendung der Borsäure bei Augen und Ohrenkrankheiten. *Berl. kl. Wochenschr.* 1881, n° 43. — **7**. Brenac. Recherches comparatives sur le Jaborandi, la Pilocarpine et la Jaborine. *Thèse de Lyon.* 1881. — **8**. Brettauer. Zur localen Anwendung des Jodoforms. *Comptes-rendus du 13° Congrès ophtalm. d'Heidelb.* — **9**. Carreras-Aragó. Examen y mejora de la vision. Barcelona. 1881. — **10**. Carreras-Aragó. Pilocarpin bei Augenkrankheiten. *Revista de Cienc. med. de* Barcelona. — **11**. Chatzkelewitsch. Die pharmakologische und therapeutische Bedeutung des Pilocarpins im Allgem. und in der Ophthalmologie im Besonderen. *Dissert.* Saint-Pétersbourg, 1881. — **12**. Clasen. Nouvelle pince à cataracte. *Prog. méd.*, vol. IX, pag. 20. — **13**. Coursserant. Note sur un ophthalmoscope à deux observateurs. *Rev. d'ocul. du Sud-Ouest*, n° 15. — **14**. Delsol. De la cautérisation ignée dans quelques affections de la cornée. *Thèse de Paris*, 1881. — **15**. Del Toro. Notiz ueber die Feuercauterisation. *Centralbl. f. Augenh.*, p. 339. — **16**. Del Toro. Intoxicacion par la Pilocarpina. *La crón. oftalm.*, oct. 1881. — **17**. Dianoux. Du traitement du décollement de la rétine par les injections sous-

cutanées du nitrate de Pilocarpine. *Arch. d'Ophth.*, n° 1. — **18.** DICKINSON. Qinine Amaurosis. Saint-Louis, *Med. and surg. journ.*, vol. XII, n° 1. — **19.** DUYSE (VAN). Note sur la prothèse oculaire. *Ann. de la soc. de méd. de Gand*, 1881, juillet 21. — **20.** FÖRSTER. Ueber einige Verberserungen bei der Operation des grauen Staares. *Schlesische Gesellsch. f. vaterländische Cultur.* 18 oct. 1881. — **21.** HAMECKER. Ueber künstliche Augen aus Celluloid. *C.-R. du* 13° *congrès ophthalm. d'Heidelb.* — **22.** HOCK. Die kleinen chirurg. Handgriffe in der Augenheilkunde. *Wiener Klinik*, vol. VII, II. — **23.** JAVAL et SCHJÖTZ. Un ophthalmomètre. *Transact. of the internat. med. Congr.* London, VIII. — Josso. Du traitement du décollement rétinien par le nitrate de Pilocarpine. Paris, Doin, 1881. — **24.** KAUDERS. Pilocarpin als Antidot gegen Atropin. *Wien. med. Wochenschr.*, 1881, n° 45. — **25.** KLEIN. Zur Anwendung der Präcipitatsalbe bei Augenerkrankungen. *Wiener med. Presse*, n° 43. — **26.** KOLBE. Ueber die zweckmässigsten Methoden, zur Massenprüfung des Farbensinns. *C. f. A. Dec.* — **27.** KRÖMER. Ueber die Anwendung antiseptischer Atropin und Eserinlösungen. *Correspondenzbl. für schweizer Aerzte*, 1881, n° 19. — **28.** LAVALLÉE. De la cautérisation ignée en thérapeutique oculaire. *Progr. méd.*, n° 50, 1881. Déc. — **29.** LEONARDI CATTOLICA. Des solutions de chlorure de zinc à 1-3 °/₀ dans les affections conjonctivales. *Boll. d'ocul.*, vol. IV, 4 déc. 1881. — **30.** MARÉCHAL. Un appareil pour l'appréciation de l'acuité chromatique dans un examen sommaire du personnel de la marine et des chemins de fer. *Transact. of the int. med. Congres.* London, VIII. — **31.** MARTIN. Nouvelles applications du fer rouge en chirurgie oculaire et de quelques modifications apportées aux galvanocautères. *Transact. of the med. Congr.*, London, VIII. — **32.** MIKUCKI. Eserinum sulphuricum dans la kératite. *Gaz. lek.*, 1881. — **33.** PARINAUD. Chromoptomètre pour l'examen des employés de chemin de fer et de marine. *Transact. of the internat. med. Congr.*, London, VIII. — **34.** SCHÖLER. Refractions-Ophthalmoscop. Verhandlung der physiol. Gesellsch. zu Berlin, 1881, n°ˢ 4 et 5. — **35.** SCHWEIGGER. Zur Strychnin-Therapie nebst Bemerkungen über hysterische Sehstörungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* Nov. — **36.** Spilman und Luchsinger. Atropin und glatte Muskelfasern. *Archiv. f. d. ges. Phys.*, vol. XXVI. — **37.** STEVENS. Description of registering perimeter. *Transact. of the int. med. Congr.*, London, VIII. — **38.** SZIKLAI. Pilocarpinismus. *Wiener med. Wochenschr.* n° 35. — THAN. Clinique ophthalmologique du Dʳ Dehenne. Note sur l'emploi thérapeutique de l'Ésérine. *Réc. d'ophthalm.* Oct. — **39.** VERON. Considérations sur le traitement de l'amblyopie par la strychnine. *Thèse de Paris*, 1881. — **40.** WECKER (de). Des opérations contre le glaucome dans ses formes différentes. *Transact. of the internat. med. Congr.*, London, VIII.

---

9. BRETTAUER. *Contribution à l'étude du traitement local par l'iodoforme.* — Il paraît que ce médicament est non seulement très bien supporté dans les affections de la cornée et de la conjonctive, mais il diminue d'une

façon remarquable la sécrétion conjonctivale. Il arrête la marche des granulations et agit merveilleusement dans la scléro-kératite.

26. Schweigger. *Traitement par la strychnine, et remarques sur les troubles hystériques de la vision.* — Névro-rétinite double chez une jeune fille de 14 ans, rapidement améliorée par les injections hypodermiques de strychnine. La simulation d'une amaurose unilatérale fut découverte par le stéréoscope. L'auteur l'a démontré par le même procédé, chez une hystérique, dans un cas de cécité chromatique limitée à un œil seulement.

E. — Réfraction, Accommodation et leurs anomalies. — Ophthalmoscopie. Glaucome.

1. Abercrombic. Uniocular diplopia. Ophth. soc. of the Unit. Kingdom. *Lancet*, n° 17. — **2.** Adams. Uniocular diplopia. *The ophthalm. review Gr. et Sm.*, nov. 1881. — **3.** Ayres. Notes on the focal lines in astigmatism. *New-York med. Journ.*, vol. XXXIV, 5 nov. 1881. — **4.** Baudry. Simple note sur l'emploi du prisme, pour provoquer la diplopie monoculaire. Application à la recherche de la simulation. Lille, 1881. — **5.** Cornillon (J.) Rapports de l'héméralopie et de l'ictère dans les hypertrophies du foie. *Progr. méd.*, vol. IX, n° 9. — **6.** Gorecki. La myopie. *Le praticien*, 1881. — **7.** Montero. Caso notable de glaucoma aguda. *La Clinica.* nov. 1881. — **8.** Motaris. Du traitement du strabisme. Paris, 1881. — **9.** Oeller. Ueber hyaline Gefässdegenerationen als Ursache einer Amblyopia saturnina. *Virch. Arch. f. path. Anatomie*, vol. LXXXVI, pag. 329, 359. — **10.** Ord. Uniocular diplopia. Ophth. soc. of the united Kingdom. *Lancet*, n° 17. — **11.** Parinaud. Des troubles visuels qui diminuent l'aptitude à reconnaître les signaux colorés. *Arch. d'oc.*, 1881. Nov. Déc. — **12.** Parinaud. De l'héméralopie dans les affections du foie et de la nature de cécité nocturne. *Arch. gén. d. méd.*, 1880. — **13.** Perrez-Caballero. La oftalmometrologia, sus procedimientos y applicaciones. *Revista especial de oftalmólogia.* Oct. 1881. — **14.** Perrin. Ophthalmoscopie. *Dict. encycl.*, vol. XVI. — **15.** Perrin. Optométrie. *Dict. encycl.*, vol. XVI. — **16.** Pflüger. Weitere Beobachtungen an Farbenblinden. *A. f. A.*, vol. XI. 1. — **17.** Pini. Di nuovo sul glaucoma. *Boll. d'ocul.*, vol. IV, 3 nov. 1881. — **18.** Simi. Glaucom. *Boll. d'ocul.*, n° 3, nov. 1881. — **19.** Pye-Smith (Scheffield). Acute Glaucoma. folowing concussion, cured by Eserin. *Transact. of the opht. Soc. of the unit. kingd. The Lancet*, n° 25. — **20.** Schiess-Gemuseus. Myopie in Folge von Trauma. Spontane und almählige Heilung. *Kl. Monatsbl. für Augenh.*, 1881. Oct. — **21.** Sormani. Miopia. *Geografia nosologica dell'Italia.* Roma, 1881. — **22.** Weber (A.). Théories pathogéniques du glaucome. *France méd.*, du 6 sept. 1881. — Wordsworth (J.-C.). Defects of vision attributed to railway collision. *Proc. of the med. Soc. of London*, vol. V, pag. 310, 1881.

---

20. SCHIESS-GEMUSEUS. Myopie traumatique. L'auteur explique les modifications de la réfraction (O.D. : E. avec $S = 1$; O.G. traumatisée M. 4, 25. D. avec $5 \frac{2}{5}$) par un déplacement en avant du cristallin, d'où augmentation de réfringence du système dioptrique. La zonule ne s'est pas déchirée, mais elle a subi une distension dépassant son élasticité normale. Avec le retour de celle-ci, il y a eu aussi restitution progressive de l'emmétropie.

F. — PERCEPTION DES COULEURS ET SES ANOMALIES.

1. BULL. A new method of examining and numerically expressing the colour perception. *Transact. of the Internat. med. Congr.* London. VIII. — **2.** CARRERAS (A.). Il daltonismo y los alteraciones visuales en los marinos de guerra y mercantes. *Rev. d. cienc. med.*, oct. 1881. — **3.** COSMINSKY. Ueber die Untersuchung der Farbenblindheit. *Vortrag ärtzlichen Vereins, Warschau, Wratsch.*, n° 16. — **4.** FLEISCHL (von). Ueber die Theorie der Farbenwahrnehmung. *Biologishes Centralblatt.* 1881, n° 16, nov. 16. — **5.** LIBBRECHT. Considérations pratiques sur l'examen des employés du chemin de fer et de la marine au sujet du daltonisme et de la vision. *Transact. of the internat. med. Congr.* London, VIII. — **6.** MACÉ ET NICATI. Contributions à l'étude du champ visuel des couleurs. *Arch. d'ophthalm.*, n° 6, sept. et oct. 1881. — **7.** PONTAPPIDAN. Terminologie et sensation des couleurs. *Ugekrift for Lager Kjöbenhaven*, 1881. 4 R., vol. IV, n° 30. — **8.** SAMELSOHN (J.). Das Centrum des Farbensinnes. *Centralbl. für med. Wissenschr.*, pp. 850-853. — **9.** SANROMAN (Ruiz). Estudios sobre el daltonismo aplicado à la navegacion. *Bol. de med. nav.*, nov. 1881.

---

4. FLEISCHL. *De la théorie des sensations des couleurs.* — Personne ne pensait à combattre la théorie de Helmholz ; personne ne démontre la théorie de Héring. Pourtant il paraît que les faits apportés par MM. Kries, Macé et Nicati sont tout à fait incompatibles avec la dernière théorie. M. Fleischl ne comprend pas pourquoi on n'a jamais vu un cas de cécité pour la substance blanche-noire. Il devrait y avoir des individus qui verraient tout coloré. Il combat la théorie de Hering.

8. SAMELSOHN (J.). *Le centre du sens chromatique.* — L'auteur décrit un cas d'hémianopie typique pour les couleurs. A partir de la ligne médiane et dans toute une moitié du champ visuel aucune couleur ne pouvait être distinguée. Le sujet voyait des carrés de papier coloré en gris plus ou moins prononcé. Même fait pour les lumières colorées : et cependant dans la moitié du champ visuel malade, restaient intacts le sens de la lumière et celui de l'espace. A la suite de lésions cérébrales la cécité pour les couleurs peut apparaître isolément, sous une forme hémianopique. C'est dans un point déterminé du cerveau que les sensations

chromatiques d'une moitié du champ visuel binoculaire doivent en conséquence se localiser. Ce point est accessible aux causes limitées de paralysie sans que les territoires très voisins du sens de la lumière et de l'espace participent à cette dernière. Treitel a lui aussi observé des champs visuels qui démontrent l'existence d'une hémianopie isolée pour les couleurs ; et qui font soupçonner un centre pour le sens des couleurs. Landolt aussi a observé en 1877, chez un jeune homme atteint d'une affection du cerveau, une hémianopie pour les couleurs. Ces faits quoique isolés suffisent à grossir le nombre des données intéressantes pour la pathologie des centres nerveux.

§ 2. — ANNEXES DU GLOBE DE L'ŒIL

A. — Paupières.

1. Andersen (Critchett) A case of complete symblepharon, successfully treated by operation. *Brit. med. Journ.*, déc. 10, 1881, pag. 934. — **2.** Armaignac. Des applications de la greffe dermique à la blépharoplastie ; épithéliome de l'angle interne de l'œil. Ablation. Greffe dermique, guérison. *Rev. cl. d'oculistique*, n° 14, nov. 1881. — **3.** Berger. Entropion considérable de la paupière inférieure. Greffe par transplantation d'un lambeau taillé dans la peau du dos, combinée avec la blépharorhaphie. *Rev. d'oculist. du sud-ouest*, n° 14, pag. 324. — **4.** Caudron (Virgile). Ectropion cicatriciel. Greffe hétéroplastique. Guérison. *Rev. d'ocul. du sud-ouest*, n° 14, pag. 332. — **5.** Delapersonne. Du chancre palpébral. *Arch. d'ophthalm.*, n° 6, sept. et oct. 1881. — **6.** Baccry. Note sur un cas d'emphysème des paupières. *Gaz. des hôp.*, 1881. — **7.** Berger. Ectropion considérable de la paupière inférieure. Greffe par transplantation d'un lambeau, taillé dans la peau du dos, combinée avec la blépharoplastie. *Rev. cl. d'ocul.*, n° 15, déc. 1881. — **8.** Ledouble. Orbiculaire des paupières. *Diction. encycl.* Vol. XVI. — Dujardin. Ptosis double. *Journ. des sciences méd. de Lille.* 1881, nov. — **9.** Gastaldo. Blefaritis ciliar, blepharo-adenitis, su filosofia y su tratamiento. *Los avisos*, nov. 1881. — **10.** Hock. Nystagmus. *Eulenburg's Real-Encyclopädie für med. Wissensch.* Vol. IX, page 674. — **11.** Lagetschnikoff. Ein seltener Fall von Elephantiasis palpebrarum. *Med. Uebersicht.* Vol. XV, pag. 894. — **12.** Mandelstamm. Ein Fall von ectropium sarcomatosum nebst einigen Notizen ueber Trachom. *Arch. f. ophthalm.* Vol. XXVII, 3, pag. 101. — **13.** Meyer. Ectropion cicatriciel. Greffe hétéroplastique. Guérison. *Rev. cl. d'ocul.*, n° 14, nov. 1881. — **14.** Mott. Chancre induré palpébral. *Gaz. des hôp.* 1881. — **15.** Nieden. Ueber Pathogenese und Aetiologie des Nystagmus bei Bergleuten. *Internat. med. congr.* London. 1881. — **16.** Pagenstecher. Neues Operationsverfahren zur Heilung der Ptosis. *Inter. med. congr.* London. 1881. — **17.** Richon. Chancre induré de la paupière inférieure suivi d'accidents secondaires graves. *Gaz. des hôp.*, 1881. 3 décembre. —

18. Schirmer. Nictitatio. *Eulenburg's Real Encyclopedie der ges. Heilkunde*, vol. IX, pag. 618. — 19. Skrebitzky. Fall von Anophtalmus mit angeborener Cystenbildung in den untern Augenliedern. *Klin. Monastsbl. f. Augenh.* Vol. XIX, nov. 1881. — 20. Square. (Wne). Entropium senile. *Brit. med. Journ.* 1881, n° 26.

---

19. Skrebitzky. *Anophtalmos avec kyste congénital développé dans les paupières inférieures.* — Il s'agit là d'une anomalie décrite par le docteur Van Duyse (*Ann. d'ocul.* 7 oct. 1881). Elle a été observée sur une petite fille de six mois. Paupières supérieures fortement entropionnées, les inférieures, au contraire, sont ectropionnées. La glande lacrymale existe de chaque côté. En écartant les paupières on constate l'absence complète des yeux, mais les conjonctives des paupières inférieures sont soulevées par deux tumeurs de la grandeur d'yeux normaux, qui font aussi proéminer en avant la paupière inférieure amincie (teinte bleuâtre visible à travers la peau). La tumeur régulièrement sphérique à droite est aplatie à gauche. Toutes deux sont fluctuantes et mobiles jusqu'à un certain point. Dans la profondeur de l'orbite plus petite, ainsi qu'on le constate après l'énucléation, on observe outre la conjonctive, au fond du cul-de-sac, une petite tache blanche pareille, par l'aspect extérieur, à du tissu de cicatrice. Ce cas se rapproche entièrement de ceux que Talko, Wecker et Wickerkiewicz ont décrits. Il est regrettable que l'auteur n'ait pas songé à recueillir par aspiration le liquide contenu dans la tumeur fluctuante. Le kyste affaissé, il eût pu explorer l'orbite avec plus de facilité et eût peut-être trouvé un rudiment de l'œil adjacent au kyste.

B. — Appareil lacrymal.

1. Armaignac. Considérations sur l'étiologie et la thérapeutique des affections des voies lacrymales. *Rev. d'ocul. du sud-ouest*, sept., oct., nov. 1881. — 2. Armaignac. Extraction par un nouveau procédé d'un fragment de sonde d'argent logé par accident dans les voies lacrymales. *Rev. d'ocul. du sud-ouest.* Août 1881. — 3. Montardit. Jeringa para ingeniones en las vias lacrymales. *Rev. d. scienc. med.*, oct. 1881.

C. — Muscles et nerfs moteurs de l'œil. — Strabisme.

1. Abadie. Du traitement de l'insuffisance du droit interne par ténotomie partielle du droit externe. *C.-R. du congrès int. de Londres*, 1881. — 2. Berry. Clinical notes and remarks on two unusual forms of strabismus. *Ophth. Rev.* vol. I, 1881, n° 46. — 3. Bjeloff. Contribution à l'étude des conditions de l'équilibre dynamique des droits ext. et inf. des yeux à réfraction différente. *Dissertation.* Saint-Pétersbourg, 1881. — 4. Capdeville. Note sur un cas de paralysie totale des muscles intrinsèques de l'un des yeux accompagnée de strabisme supérieur de l'autre œil. *Marseille méd.*, juillet 1881. — 5. Carré. Diagnostic des paralysies

des muscles externes de l'œil. Caractères de la diplopie et moyens mnémoniques. *Gaz. d'ophth.*, nov. 1881. — **6.** DOBROWOLSKY. Zur Lehre von der Operation des latenten divergir. Schielens. *Aerztliche Zeitung*, nº 54. — **7.** FANO. Sur les fonctions du muscle petit de l'œil chez l'homme. *Compt. rend. de l'acad. des scienc.*, janv. 1881. — **8.** JACKSON. Apparent movements of objects during involuntary movement of the eyes. *The ophthalm. review. Gr. et Sm.*, nov. 1881. — **9.** LANDOLT. Des troubles de la motilité des yeux. *C.R. du congr. int. de Londres*, 1881. — **10.** OUGHTON. The phenomena of the double vision and double touch. *The Lancet*, nº 17. — **11.** SCHENKL. Angeborene mangelhafte Entwicklung des Levator palpebr. sup. des Rect. ext., Rect. int., Rect. sup. and obliquus inferior beider Augen. *Centralb. f. prakt. Augenh.*, nov. 1881. — **12.** ULRICH. Die Aetiologie des Strabismus convergens. Ein Vorschlag denselben zu bekämpfen. Kassel. *Th. Fischer*, 1881.

---

1. ABADIE. — *Du traitement de l'insuffisance des droits internes par la ténotomie partielle des droits externes.* — L'auteur recommande la ténotomie partielle des droits externes dans l'insuffisance des droits internes. Il coupe d'abord le bord supérieur, puis le bord inférieur du tendon et laisse inattaquée la partie moyenne. De cette manière on peut faire l'opération même chez des malades atteints de myopie progressive qui alors ne devient plus excessive.

9. LANDOLT. *Des troubles de motilité des yeux.* — Pour établir un traitement rationnel de cette affection, il est nécessaire de faire la mensuration du champ de fixation monoculaire et binoculaire, comme aussi de l'angle strabique ; les mensurations sont faites à l'aide d'un périmètre qui permet d'immobiliser la tête, et dont la paroi est graduée suivant les indications de l'auteur. Le traitement ne doit pas suivre une seule et unique méthode, mais il consiste dans le concours systématique de toutes les méthodes indiquées dans ce cas. Ce sont : des lunettes à correction, électricité, orthopédie, opération et traitement général.

D. — NERFS DE L'ŒIL.

1. ABADIE. Du vertige oculaire. *Progrès méd.*, nº 53, 1881 ; nº 1, 1882. — **2.** HIRSCHBERG. Neurotomia optico-ciliaris. *Realencyclopädie*, vol. IX. — **3.** HOSCH. Ein Fall von Gumma des Ciliarkörpers. *Centralbl. f. Augenh.*, déc. 1881. — **4.** KRAUSE. Ueber das Verhalten der Ciliarnerven nach Neurotomia optico-ciliaris. *Bericht üeber die* 13. *Versammlung der ophtalmolog. Gesellsch. zu Heidelb.*. — **5.** LANDESBERG. Zur Neurotomia optico-ciliaris. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, vol. XIX, oct. 1881, — **6.** MYRTHE. Neuralgia of ophthalmic nerve, where sinular to those resulting from gout and Rheumatism. *Saint-Louis. med. and surg. Journ.*, vol. XLI, nº 4, p. 428. — **7.** E. NETTLESHIP. Paralysis of third, fifth and sixth nerves of four years, durations in a girl aged fourteen, the subject of in inherited syphilis. *Transact. of path. Soc. of London*, vol. XXXII, 13. —

8. Nuel. Nerfs et vaisseaux ophthalmiques. *Dict. encycl.*, vol. XVI. — 9. Samelsohn. Présentation d'un malade ayant subi la névrotomie optico-ciliaire. *Allg. ärztl. Verein zu Cöln. Sitz.* 26 janv. — *Deutsche med. Wochenschrift,* n° 38, 1881.

1. Abadie. *Du vertige oculaire.* — C'es tun homme de 25 ans avec de forts troubles de motilité des yeux et sensation de vertige pendant la marche. A l'ophthalmoscope tout était normal. Guérison par l'extrait de belladone et hydrothérapie. — Une observation analogue est faite sur une dame de 50 ans qui était prise de vertige dès qu'elle regardait en haut. Guérison par le même traitement. — Un troisième cas chez une dame de 51 ans, avec immobilité complète des deux globes. Probablement il y avait ici troubles cérébraux. — Dans un cas d'immobilité absolue des yeux M. Panas trouvait à l'autopsie une encéphaloméningite du cervelet surtout dans la région du vermis inférieur.

5. Landesberg. *Neurotomia optico-ciliaris.* — Le succès de 23 opérations encourage l'auteur à proposer cette méthode là où l'énucléation préventive est refusée. Elle laisse du moins l'éventualité de guérison, où sans elle la vue se perdrait sans remède. Au surplus, la section optico-ciliaire peut dissiper d'une manière durable les symptômes irritatifs et la sensibilité à la pression de la région ciliaire. C'est par là même un moyen de protection réelle contre l'ophthalmie sympathique.

7. Nettleship. *Cas de paralysie de la* 3e, 5e *et* 6e *paires nerveuses chez une fille âgée de* 14 *ans ayant la syphilis héréditaire.* — Une fille de 14 ans qui, à la suite de syphilis héréditaire, était atteinte de nécrose de l'os nasal, montrait des restes d'une ancienne kérato-irite et choroïdite disséminée ; outre cela, paralysie des muscles droit externe, supérieur, inférieur interne, releveur de la paupière supérieure et le grand oblique de l'œil gauche.

E. — Orbite.

1. Armaignac. Kyste séreux de l'angle externe de l'œil gauche. Extirpation. Guérison. *Rev. d'oculistique,* n. 13, oct. 1881. — 2. Chaurel. Orbite. *Diction. encycl.*, vol. XVI. — 3. Van Duyse. Le colobome de l'œil et le kyste séreux congénital de l'orbite. *Ann. d'ocul.*, sept. et oct. 1881. — 4. Kramsztyk. Corps étranger dans l'orbite. *Gaz. lek.*, 1881, p. 76. — 5. Wolfe. Aneurism of orbit (pulsating exophthalmos) following injury curred by ligature of common carotid. *The Lancet,* déc. 3, 1881.

---

4. Kramsztyk. *Corps étranger dans l'orbite.* — Un homme de 45 ans fut atteint de la fièvre typhoïde. Durant toute la maladie il se plaignit de douleurs à l'œil. Trois mois après on constata un léger blépharospasme de l'organe avec strabisme interne. Au bord supérieur et interne on

trouvait une petite tumeur, et on y sentait un corps étranger; le corps extrait n'était autre qu'une esquille de bois d'une grandeur de 6 centimètres. Le strabisme convergent était, d'après l'auteur, causé par la formation d'un canal cicatriciel qui longerait le muscle droit interne jusqu'à la profondeur. L'acuité visuelle n'avait nullement souffert.

5. WOLFE. *Anévrisme de l'orbite, guéri par la ligature de l'artère carotide primitive.* — Il s'agit d'une femme de 22 ans atteinte d'un large nœvus vasculaire à la tempe droite et d'un autre au sein gauche. Au moment de son entrée à l'institut ophtalmologique on trouve les veines du fond de l'œil tortueuses et dilatées au point d'atteindre le triple de leur calibre ordinaire; les artères, au contraire, sont à peine visibles, la papille est nuageuse et mal délimitée; en un mot, le fond de l'œil rappelle l'aspect typique de la staungs-papille de la méningite. La vision est considérablement amoindrie, la pupille paresseuse, et depuis quelques jours, une ulcération commence à la marge externe de la cornée. L'opération fut pratiquée le 20 octobre avec toutes les précautions antiseptiques. Une incision de 6 centimètres fut faite le long du bord du muscle sterno-mastoïdien; l'artère, mise à nu et disséquée d'après le procédé ordinaire, fut liée et abandonnée dans sa place. La plaie cutanée fut formée par des sutures métalliques et un pansement antiseptique fut renouvelé jusqu'à la guérison. Les pulsations à l'intérieur de l'orbite cessèrent immédiatement, la tumeur se réduisit considérablement et le globe se retira dans l'orbite. L'ulcération cornéenne cessa et la vision redevint normale.

§ 3. — GLOBE DE L'ŒIL.

A. — GLOBE EN GÉNÉRAL.

1. BECKER. Ueber die traumatischen Continuitätstrennungen der Bulbushäute. *Thèse Bonn.* 1881. — 2. GALLERAND. Des lésions traumatiques du globe de l'œil chez les travailleurs. *Thèse de Lyon.* 1881. — 3. HIGGENS. Case of vascular protrusion of the eyeball. *Trans. of the med. chir. Soc. of London*, vol. LXIV. — 4. HIPPEL (v.). Fall von perforirtem Gliosarcom. Tumor der Parotis und der Ulna. *Ber. d. ophth. Klinik z. Giessen.* 1881. Stuttgart. J. Enke, p. 40. — 5. KEY (A.). Ein Fall von retrobulbärem Gliom. *Hygiea*, Stockholm, 1881, n° 4 et *Nord med. Arkiv*, vol. XI, n° 15, pag. 20 et 29. — 6. LOPEZ (Ocaña). Un tercer caso de pseudo-hemorrhagia in ocular. *Rev. d. cienc. med.*, oct. 1881. — 7. LORING (Francis). Deux cas de lésions oculaires par le petit crochet d'un pince-nez. *Rev. d'ocul. du Sud-Est*, n° 14. — 8. MEYER. Epithéliome de l'angle interne de l'œil gauche : ablation. Greffe dermique. Guérison. *Revue. d'ocul. du Sud-Ouest*, n° 14, pag. 320. — 9. OSTERWALD. Ein neuer Fall von Leukomie mit doppelseitigem Exophtalmus durch Orbitaltumoren. *Arch. f. Opht.*, 1881, XXVII. — 10. ROCK-

WEL. Un cas de goître exophthalmique. *The N. M. I.* 7 juin 1881, pp. 642-644. — **11.** SCHIESS-GEMUSEUS. Zwei Fälle von Extraction von Fremdenkörpern mittelst Electro-magnet. *Klin. Monatsbl. für Augenh.* 1881, déc. — **12.** SKREBITZKY. Fall von Anophtalmus mit angeborner Cystenbildung in den untern Augenliedern. Même journ. Nov. 1881. — **13.** SPENCER-WATSON (W.). Case of increased eyeball-tension healed by sclerotomie. *Transact. of Clinic. Soc. of London*, vol. XIV, 5, 1881. — **14.** STREBITZY. Anophthalmus mit angeborener Cyste in den unteren Augenlieder. *Kl. Monatsbl. f. Augenh.* 1881, nov. — **15.** VINCENTIO (de). Contribuzione alla enervazione del bulbo. *Giorn. delle scienze med.*, vol. III, 8.

---

10. ROCKWELL. *Un cas de goître exophtalmique.* — Une application locale du courant galvanique fit disparaître, en vingt-cinq séances, un exophtalmos très prononcé. Les pulsations cardiaques, très fréquentes au début, revinrent au chiffre normal. La tumeur thyréoïdienne qui était pulsatile cessa de battre et fut réduite à la moitié du volume.

13. SPENCER-WATSON (W.). Individu de 46 ans. Glaucome aigu. Œil dr. $T = +2$, 48 heures après, sclérotomie. La plaie fut petite et guérit avec formation d'un prolapsus de l'iris et ectasie cicatricielle. La vision s'améliora et le malade put lire Jäger n° 4. $S = \frac{12}{70}$. Quatre ans après, $S = \frac{12}{40}$. Le glaucome de l'œil gauche était traité avec succès par l'ésérine durant 4 ans. Après la sclérotomie, la papille de l'œil droit devint pâle et resta telle pendant 4 ans.

B. — CORNÉE.

1. ARMANGUÉ. Opacidad de la córnea curada con un colirio de amoniaco liquido. *Rev. de med. y chir. pract.*, nov. 1881. — **2.** CARRERAS-ARAGÓ. Lésion de la cornée accompagnée de cataracte traumatique. *Rev. de Cienc. medicas de Barcelona*, 1881. — **3.** CIACCIO. Sopra il distribuimento e terminazione delle fibre nervee nella cornea, e sopra l'interna construttura del loro cilindro dell' asse, nuove investigazioni microscopiche. Bologna, 1881. — **4.** DAMALIX. Du traitement des affections chroniques de la cornée par le massage de l'œil. *Arch. d'ophtalm.*, n° 6, sept. et oct. 1881. — **5.** DENISSENKO. Untersuchungen über die Ernährung der Hornhaut. *Virchow's Archiv*, vol. LXXXVI, 3. — **6.** DENISSENKO. Ueber die aeussere Körnerschicht der Aalretina und über Hornhautödem bei Morbus Brightii. *C.-R. du Congr. ophtalm. d'Heidelb.*, 1881. — **7.** FUCHS. Ueber die Trübung der Hornhaut beim Glaucom. *G. Arch. f. Ophthalm.*, vol. XXVII, 3, page 66. — **8.** GIRALT. Ulcus corneae à la suite de la contagion. *Lecciones clinicas de Sevilla*, 1881. — **9.** HOCQUARD. Plaques épithéliales de la cornée. *Arch. d'ophtalm.*, n° 6, sept. et oct. 1881. — **10.** HOMÈN. Recherches sur la régénération des

cellules cornéennes à l'aide de la segmentation indirecte du noyau. *Finska läkaresällskap. handlingar. Helsingsfors*, vol. XXIII, 4. — **11.** Kramsztyk. De l'ablation des précipités métalliques des cornées. *Gaz. lek.*, 1818. — **12.** Sbordone. Il ferro revente relle ulcere della cornea. *Movimento medico-chirurgico*, anno XIII, fasc. 12, 1881. — **13.** Schiess-Gemuseus. Langwierige Bläschenbildung auf der Hornhaut nach Entzündung des andern Auges. *Klin. Monatsbl. f. Augenh*, v. XIX, oct. 1881. — **14.** Del Toro. Traitement du Staphylome cornéen transparent et chronique. *Crónica oftalmológica*, 1881. — **15.** Wolff. Die Nerven der Cornea. *Arch. f. mikr. Anat.*, vol. III, 1881, déc. — **16.** Vossius, Ueber das Wachsthum und die physiologische Regeneration des Epithels der Cornea. *Arch. f. Ophthal.* 1881, XXVII.

---

13. Schiess-Gemuseus. *Formation prolongée de vésicules sur la cornée après une inflammation de l'œil congénère.* — Il s'agit d'une affection localisée dans l'épithélium cornéen, douloureuse et tenace. Un liquide clair s'épanche sous l'épithélium décollé et tiraille les nerfs ciliaires. Le bandage compressif est recommandable dans cette affection dont Saemisch a également décrit un exemple.

C. — Sclérotique.

1. Abadie. Indications de la sclérotomie. *Transact. of the internat. med. Congr. London*, VIII. — **2.** Alexander. Extraction eines Eisensplitters aus dem Glaskörper mittelst des Elektro-magneten. *C. f. A.* Nov. 1881. — **3.** Carré. Traitement des kératites. *Gaz. d'ophth.*, juill.-oct. 1881. — **4.** Dehenne. Sclérotomie. *Union méd. de Paris*. 1881, n° 168-170. — **5.** Kramsztyk. De la kératite neuroparalytique. *Medycina*, 1881. — **6.** Mickucki. Eserinum sulfuricum dans les kératites. *Medycina*, 1881. — **7.** Owen. Removal of a fragment of iron from the vitreous chamber by means of the electro-magnet. *Brit. med. Journ.*, 1881. — **8.** Panas. Considérations sur la nature et le traitement de la kératite interstitielle diffuse. *Arch. d'Opht.*, vol. I, n° 7, 1881. — **9.** Streatfield. Segmental-Kerato-Iritis. *Brit. med. Journ.*, Juny, 25, 1881.

---

8. Panas. *Considérations sur la nature et le traitement de la kératite interstitielle diffuse.* — La kératite diffuse se rencontre beaucoup plus souvent chez les rachitiques et les scrofuleux que chez les personnes atteintes de luès héréditaire. L'auteur parle d'une forme aiguë et d'une forme chronique. Dans le premier cas, on constate de forts phénomènes d'irritation et une vascularisation remarquable de la cornée. La péritomie donne ici quelquefois de bons résultats. Dans la forme chronique, l'auteur recommande la vaporisation et le massage plus tard; iridectomie, sclérotomie et paracentèse n'agissent que par la vascularisation partant de la plaie.

D. — Chambre antérieure.

1. Angelucci. Su di un caso di tuberculosi dell'ochio originata nelle tessitura trabecolare del canale del Fontana. *Gaz. med. di Roma*, décembre 1881.

---

1. Angelucci. *Sur un cas de tuberculose de l'œil dans les trabécules du canal de Fontana.* — La tumeur était observée chez une jeune fille de 13 ans, et sans antécédent. Elle remplissait la chambre antérieure, et débordait la ligne extérieure cornéo-sclérotique; c'est là qu'on a fait la piqûre. Le siège principal des noyaux tuberculeux était entre le muscle ciliaire et le processus ciliaires. L'iris, le processus ciliaire et la choroïde, montrèrent seulement des modifications secondaires. La rétine était décollée. La vision disparut vers le quatrième mois après le début de la maladie. C'est alors aussi qu'on procédait à l'énucléation du bulbe.

E. — Iris.

1. Angeluci. Su di un caso di tuberculosi dell'ochio originata nelle tessitura trabecolare del canale del Fontana. *Gaz. med. di. Roma*, déc. 1881. — **2.** Brailay. Tubercular disease of the Iris. *The ophthalm. review. Gr. et Sm.*, nov. 1881. — **3.** Dufour. De l'action de l'iridectomie dans l'hydrophthalmie. *Rec. d'ophthalm.*, n° 11, nov. 1881. — **4.** Förster. Ueber Albinismus. *Zeh. kl. Monatsbl.*, 1881, vol. XIX, p. 389. — **5.** Goldzieher. Choroiditis plastica nach Schussverletzungen. *Heidelb. ophth. Ges. Sitzungsb.*, 1881, p. 153. — **6.** Gouvêa Hilario (Rio Janeiro). Case of aniridia congenita of both eyes, with deficiency of the ciliary bodies and anterior part of the choroïdea. *Transact. of the int. med. Congr.*, Lond., vol. III, p. 120. — **7.** Hænsell. Vorläufige Mittheilung über Versuche von Impfsyphilisation der Iris und Cornea des Kaninchenauges. *G. Arch. f. Ophthalm.*, vol. XXVII, 3, p. 93. — **8.** Hippel (v.). Vier Fälle von perforirtem Chorioïdeal-Sarcoma. *Ber. d. ophthalm. Klin. zu Giessen*, 1881. Stuttgart Enke, p. 35. — **9.** Horstman. Ueber recidivirende Iritis. *Centralbl. f. Augenh.*, vol. V, p. 297. — **10.** Hosch. Primäres Sarcom der Iris. *Centralbl. f. Augenh.*, vol. II, p. 361. — **11.** Hosch. Fall von Gumma des Ciliarkörpers. *Centralbl. f. Augenh.*, vol. V, p. 365. — **12.** Jorissenne. Les mouvements de l'iris chez l'homme à l'état physiologique. Paris, 1881, avec fig. — **13.** Mandelstamm. Fall von Sarcom der Choroidea. *Petersb. med. Wochensch.*, n° 17, 1881. — **14.** Masse. Des tumeurs perlées de l'iris. *Record. d'Ophth.*, 1881, juil.-août. — **15.** Masse (E.). De la formation par greffe des kystes et des tumeurs perlées de l'iris. Bordeaux, A. Bellier, 1881. — **16.** Rymarkiewicz. Un cas de Polycoria à l'œil gauche. *Medycina*, 1881. — **17.** Sturgis F.-R. (New-York). A lecture upon syphilitic Iritis. *Med. Bull.*, vol. III, n° 2, p. 251. — **18.** Ullman. Un cas d'iritis diabétique. *France méd.*,

n° 44, 13 oct. 1881. — **19**. WICHERKIEWICZ. Iridocyclitis traumatica on syphilitica ? *Przèglad.* lekarsk : 1881.

---

14. MASSE. *Des tumeurs perlées de l'iris.* — Après un traumatisme de l'œil avec plaie pénétrante dans la cornée, des kystes, quelquefois des tumeurs se développent sur l'iris. La différence de ces deux sortes de néoplasmes consistait en ce que seulement les tumeurs sont enveloppées d'une membrane. L'auteur nous cite un cas où une tumeur de l'iris se développait à la suite de l'irritation des trois cils tombés dans la chambre antérieure. Par des expériences sur les lapins, l'auteur croit trouver que cette irritation était produite, non par les cils eux-mêmes, mais par de petites particules de l'épiderme ou de la conjonctive entraînés avec.

19. WICHERKIEWICZ. *Iridocyclitis traumatica on syphilitica* (en polonais). — Dans un cas, où longtemps avant, à la suite d'un accident causé par un fragment d'une allumette, la cornée, l'iris et la capsule du cristallin était perforée, il y avait en outre des symptômes de l'infection de Luès. Un traitement antisyphilitique faisait disparaître les phénomènes inflammatoires, S devint $\frac{1}{6}$ et démontrait que le corps étranger resta indifférent à cette inflammation.

F. — CRISTALLIN.

1. ARLT. Spontane Berstung der vorderen Kapsel einer cataractösen Linse. *Ber. d. Heidelb. opht. Ges.*, 1881, p. 130. — **2**. ARMAIGNAC. Cataracte traumatique chez un homme de 34 ans, résorpt. du cristallin, atrophie partielle du nerf optique, diminution considérable du champ visuel et de la vision. *Record. d'ocul. du sud-ouest.*, juillet 1881. — **3**. ARMAIGNAC. Récupération tardive de la vue après une opération de cataracte. *Rev. d'ocul. du sud-ouest*, sept. 1881. — **4**. ARMAIGNAC. Cataracte congénit. double. *Rev. d'ocul. du sud-ouest.*, août 1881. — **5**. CRITCHETT. Practical remarks on cataract. *The ophthalm. review. Gr. et Sm.*, déc. 1881. — **6**. FÖRSTER. Ueber einige Verbesserungen bei der Operation des grauen Staares. *Schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur.*, 18 oct. 1881. *C.-rendu dans la «Breslauer Zeitschrift»*, 24, 1881. — **7**. GALEZOWSKY. Des cataractes traumatiques. *Rec. d'ophthalm.*, Déc. 1881 et janv. 1882. — **8**. HOWE. On a method of opening closed pupil after operation of cataract. *Transact. of the internat. med. Congr.*, London, VIII. — **9**. KNAPP. Extraction of Cataract by peripheral division of the Capsule. *Transact. of the internat. med. Congr.*, London, VIII. — **10**. PURTSCHER. Ein Fall von Erythropsie nach Cataracta traumatica. *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, nov. 1881. — **11**. SCHÄFER. Ein Fall von congenitalem einseitigem Schichtstaar. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, vol. XIX, déc. 1881.

---

10. Arlt. *Déchirure spontanée de la capsule antérieure d'un cristallin cataracté.* — L'œil d'une femme de 34 ans, myope, qui avait une *sublatio retinae*, devient peu à peu cataracté. La capsule se déchire spontanément pendant la nuit. Le contenu, constitué par de la cholestérine et de la substance du cristallin devenue graisseuse, fut enlevé. L'œil resta intact.

11. Schæfer. Cataracte congénitale zonulaire monolatérale. E. Muller a signalé le premier l'existence d'une cataracte zonulaire limitée à un seul côté. Heuse en a décrit deux cas, mais il existait concurremment un arrêt de développement des os et de la moitié correspondante du corps (V. *Ann. d'ocul.*, p. 74, t. LXXV). Chez le sujet observé par Schäfer, ces lésions *faisaient défaut.* Heuse avait rapporté l'affection du cristallin au rachitisme.

G. — Corps vitré.

1. Alexander. Extraction eines Eisensplitters aus dem Glaskörper mittelts Electromagneten. *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, nov. 1881. — **2.** Beyer. Persistance de l'artère hyaloïde. Canal de Cloquet et formation d'une fissure à l'entrée du nerf optique. *Med. Woch.*, n° 34 et 35. — **3.** Dehenne. Sclérotomie. *Union méd.* de Paris, 1881, n° 168-170. — **4.** Giraud-Teulon. Contribution à l'étude de l'électrothérapie dans le traitement des opacités du corps vitré. *Bull. de l'Acad. de méd.* de Paris, séance du 18 oct. 1881. — **5.** Hippel (v.). Fremdkörper im hinteren Augapfelabschnitt. zur Casuistik. *Ber. d. ophth. Klinik. z. Giessen*, 1881, Stuttgart, J. Enke, page 55. — **6.** Hippel (v.). Cysticercus im Glaskörper. *Ber. der ophth. Klinik. z. Giessen*, Stuttgart, Enke, 1881, pag. 24. — **7.** Schöler. Zur Sclerotomie, ein Beitrag gegen die Filtrationsfhigäkeit der Scleralnarben. *Transact. of the internat. med. Congr. London,* VIII. — **8.** Schiess-Gemuseus. Zwei Fälle von Extraction von Fremdköpern mittelst Electromagnet. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, vol. XIX, déc. 1881.

---

8. Schiess-Gemuseus. Deux cas d'extraction de corps étrangers par l'électro-aimant. Chez le premier sujet l'accident remontait à 5 jours; Chez le second à 4. Chez l'un et l'autre, le cristallin était déjà trouble, et il existait de la choroïdite purulente (œdème bulbaire, pus dans la chambre antérieure). Une rémission notable suivit l'extraction dans le premier cas (l'acuité visuelle a persisté jusqu'à un certain point). La plaie sclérale n'entraîna point d'irritation plus forte, malgré l'inflammation déjà existante. L'auteur n'hésitera plus à l'avenir à à intervenir avec l'électro-aimant dans des cas semblables.

5206-82. — Corbeil. Typ. et stér. Crété.

ARCHIVES

D'OPHTHALMOLOGIE

LE PEROXYDE D'HYDROGÈNE

DANS LA THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE

Par le Dr LANDOLT.

Rien n'est plus difficile ni plus délicat que l'observation de l'effet d'un remède.

Une foule de circonstances imprévues et insaisissables concourent à donner à une maladie son aspect clinique et la marche qu'elle suit.

Il faudrait tenir compte de toutes ces circonstances pour se permettre une conclusion sur l'influence de celle qu'y ajoute une intervention thérapeutique.

De plus, jamais un cas ne ressemble absolument à un autre, de sorte qu'on ne saurait toujours dire ce qui serait advenu avec l'emploi d'un autre remède, ou même sans remède aucun.

Ces considérations nous engagent à procéder avec la plus grande précaution chaque fois que nous mettons en usage un agent thérapeutique. Aussi accueillons nous toujours avec un certain scepticisme ce qu'on est tenté de considérer comme le produit de son action.

Nous croyons néanmoins être arrivé dans l'emploi du peroxyde d'hydrogène à quelques résultats positifs et assez importants pour que nous puissions les mettre sous les yeux de nos confrères.

Nous employons depuis longtemps l'eau oxygénée dans certaines affections oculaires, et son effet comme antiseptique a été tellement favorable, que nous continuerons à l'employer

sur une plus vaste échelle et que nous étendrons son usage à des affections plus variées encore que nous ne l'avons fait jusqu'à ce jour. Il mérite la plus haute attention de l'ophthalmologiste.

C'est pourquoi nous nous permettons de donner à l'étude chimique et physiologique de ce remède un développement étendu, qui semblera peut-être hors de proportion avec les résultats que nous allons publier.

Nous considérons, en effet, ce travail comme l'introduction à une série d'observations que nous comptons publier dans la suite, au fur et à mesure que nous les jugerons dignes d'être présentées à nos lecteurs.

Nous saisissons avec empressement cette occasion pour remercier notre excellent et savant ami, M. F. Hausmann, chimiste à Saint-Gall (Suisse). Non content de nous procurer le médicament à un état de pureté sans laquelle toute expérience serait sans valeur, il nous a donné les renseignements scientifiques et bibliograques les plus précieux pour notre étude.

Nous cédons à notre fidèle assistant, M. le Dr Eperon, la parole pour résumer nos études sur le peroxyde d'hydrogène et l'action que nous en avons observée dans notre pratique.

Historique. — Découverte en 1818 par Thénard, l'eau oxygénée (H^2O^2) a été l'objet de nombreuses recherches chimiques par Pelouze, Duprey, Balard, Thomson, Houzeau, Weltzien, Harcourt, Goppelsröder, Schönbein et Schöne. L'étude de son action physiologique, ébauchée déjà par Thénard, a été reprise de nos jours par Richardson, Assmuth, Stöhr, et surtout par MM. Regnard, P. Bert, Béchamp, Péan et Baldy.

Origine et préparation. — Ce liquide se forme lors d'un grand nombre de réactions chimiques. La plus importante, et celle qui sert d'ordinaire à sa préparation s'opère dans la décomposition des peroxydes alcalino-terreux en présence d'acides dilués, comme l'acide sulfurique, chlorhydrique, carbonique, silicique et autres. — Les manuels de chimie indiquent les autres modes d'obtention de l'eau oxygénée.

C'est au moyen du *peroxyde de baryum* qu'on le prépare habituellement. Ce dernier résulte de la combustion de l'oxyde simple dans un courant d'oxygène ou d'air atmosphérique. Il contient toujours des quantités assez considérables d'acide silicique, d'alumine, d'oxyde de fer et de manganèse, etc.; et il est indispensable, pour obtenir une eau oxygénée pure et appropriée aux usages médicinaux, de se servir d'un peroxyde de baryum chimiquement pur.

Pour l'obtenir, on dissout le peroxyde brut dans de l'acide chlorhydrique dilué. On ajoute à la solution filtrée une solution de baryte jusqu'à précipitation complète de la silice, de l'alumine, du fer et du manganèse. On filtre,et, en ajoutant de nouveau au liquide de l'hydrate de baryte, on obtient un précipité du peroxyde hydraté de baryum, qui est recueilli et lavé.

Ce peroxyde hydraté est soumis ensuite à l'action de l'acide sulfurique dilué, à une basse température. Il se forme ainsi de l'eau, du sulfate de baryte et du peroxyde d'hydrogène.

L'*acide carbonique* (Duprey, Balard) donne le même résultat avec le peroxyde de baryum.

Le produit ainsi obtenu n'est qu'une eau oxygénée très diluée. Si les manipulations indiquées ont été soigneuses et exactes, on recueille un liquide qui contient 0,03 de son poids de peroxyde d'hydrogène pur. Cette concentration est d'ailleurs suffisante pour les besoins médicinaux (1).

Le peroxyde d'hydrogène pur et anhydre s'obtient de deux façons; 1° par la *congélation* de l'eau oxygénée diluée (Houzeau); 2° par son *évaporation*, à la température de 15-20° C. au plus, dans le vide et en présence de l'acide sulfurique.

Propriétés physiques et chimiques.— L'eau oxygénée pure et anhydre est un liquide incolore, limpide, de consistance syrupeuse. Son poids spécifique est de 1,454. Elle dégage par sa décomposition 475 vol. d'oxygène. Elle ne se solidifie pas même à la température de — 30° C., et on peut la distiller,

(1) Cette eau oxygénée à 3 0/0 abandonne par sa décomposition 10 vol. d'oxygène. Ce chiffre est exploité par certains fabricants (surtout anglais) pour titrer leur produit à 10 0/0, tandis qu'il n'est en réalité qu'à 3 0/0. Nous signalons le fait pour mettre en garde les expérimentateurs contre les erreurs ou les falsifications.



sans la décomposer, dans le vide, à la température ordinaire. Elle ne rougit pas le papier de tournesol, mais le décolore peu à peu, ainsi que le papier de curcuma. Elle est sans odeur; sa saveur est âpre et amère. Elle produit sur la peau une démangeaison et la fait pâlir. Avec le temps, elle se décompose en oxygène et en eau.

Diluée, c'est un liquide clair comme de l'eau, inodore, avec une saveur rappelant celle du cresson. Si elle est pure de tout mélange, elle se conserve intacte des mois et des années, pourvu qu'elle soit à l'abri de la lumière et à une basse température. Elle se conserve d'autant mieux qu'elle est plus diluée et qu'elle est tenue plus au frais.

La stabilité de l'eau oxygénée diluée est au reste beaucoup plus grande qu'on ne l'admet en général. Si on la chauffe jusqu'à ébullition, une grande partie s'en décompose en oxygène et en eau; mais une partie distille sans subir de décomposition. Si l'on pousse la distillation jusqu'à réduction de moitié, on trouve encore dans le résidu une quantité notable de peroxyde non décomposé.

La stabilité de l'eau oxygénée est considérablement augmentée :

1° Par l'addition d'acides divers, tels que l'acide phosphorique, sulfurique, chlorhydrique, nitrique, arsénieux, oxalique, tartrique, chromique et acétique, qui conviennent d'autant mieux qu'ils sont plus concentrés. Les acides borique et carbonique font exception. De petites quantités de ces acides empêchent déjà la décomposition voulue du peroxyde d'hydrogène. Les alcalis la favorisent.

2° Par l'addition d'éther. D'après les expériences de Davis (Druggist Circular and chemical Gazet, 1879, p. 156), quelques gouttes d'éther ont suffi pour conserver intacts pendant deux mois 250 gram. d'eau oxygénée diluée.

Le peroxyde d'hydrogène se dissout, comme dans l'eau, en toutes proportions dans l'éther et l'alcool. La solution éthérée est très stable, et on peut la distiller *sans qu'elle se décompose.* L'éther enlève beaucoup de H^2O^2 aux solutions aqueuses.

Mis en présence des *divers réactifs et substances chimiques*, le peroxyde d'hydrogène se distingue par la facilité avec laquelle il se décompose.

Un grand nombre de substances inorganiques jouissent de la propriété de dégager leur oxygène. Cette propriété est variable suivant la température, suivant les corps, et suivant leur état de division. La réaction peut être si vive qu'il se produit un dégagement de chaleur et de lumière, même une explosion (Thénard). Cette dernière d'ailleurs n'a lieu qu'avec le peroxyde concentré ; l'eau oxygénée diluée n'offre, sous ce rapport, aucun danger.

L'oxyde d'argent, les peroxydes de plomb et de manganèse, l'osmium, le platine et l'argent réduit en poudre sont les plus actives de ces substances.

L'eau oxygénée réagit à son tour sur quelques-uns des corps en question et produit sur les uns des phénomènes d'oxydation, sur les autres des phénomènes de réduction, ce qui semble contradictoire. Il y a donc lieu de distinguer dans l'action réciproque du peroxyde d'hydrogène et des substances inorganiques quatre modalités différentes :

1° Il ne se produit *aucune réaction quelconque*, avec le phosphore et l'ammoniaque.

2° *Le peroxyde d'hydrogène se décompose en oxygène et en eau, sans agir sur le corps décomposant :* c'est ce qui a lieu avec le charbon, l'argent, le platine, l'osmium, l'or, le platine, l'iridium, le rhodium, le peroxyde de manganèse, l'oxyde de cobalt, le mercure, le plomb, le bismuth, le manganèse, l'oxyde hydraté de fer, le potassium, le sodium, le cuivre, le nickel, le cobalt, le cadmium, les peroxydes en général et bien d'autres substances. Ces corps ne sont point altérés du tout par le peroxyde d'hydrogène, tandis qu'ils le décomposent la plupart avec une grande force, en vertu d'une action que Berzelius a appelée *action catalytique*. Nous verrons plus bas qu'un grand nombre de substances organiques la possèdent aussi et ne paraissent point altérées par l'eau oxygénée.

Thénard compare cette action à celle des ferments. Nous verrons que les travaux récents paraissent confirmer d'une manière frappante cette idée du grand chimiste.

3° *Le bioxyde d'hydrogène est décomposé par certains corps qui sont alors oxydés par lui ; il y a double décomposition.*

a) *Sans dégagement d'oxygène libre :* par le magnésium, le

fer, les acides sulfureux, arsénieux, phosphoreux, l'hydrogène sulfuré, l'acide iodhydrique, les oxydes de baryum, de strontium, de calcium sont transformés en peroxydes; l'acide chromique en acide perchromique, les acides molybdique et titanique passent également à un degré supérieur d'oxydation. L'oxyde de carbone se change en acide carbonique (action différente de celle de l'ozone); l'iodure de potassium donne avec le peroxyde d'hydrogène de l'iode libre et de l'hydrate d'oxyde de fer, le ferrocyanure de potasse, du ferricyanure et de l'hydrate de potassse.

b) *Avec dégagement d'une partie de l'oxygène à l'état libre :* ainsi l'arsenic donne de l'acide arsénieux et de l'oxygène; de même le sélénium, le molybdène,le chrome, le brome, l'iode, etc., deviennent des acides en même temps qu'il se dégage une certaine quantité d'oxygène libre.

4° *Le bioxyde d'hydrogène est décomposé par certains corps et les réduit.* Wöhler et Geuther ont constaté que dans ces cas il se produit des deux côtés une grande quantité d'oxygène, aussi bien de la part de l'agent décomposant que de celle du peroxyde d'hydrogène ; l'oxyde et le peroxyde d'argent, les oxydes de mercure, de platine et d'or sont réduits à l'état de métaux; le peroxyde de plomb, à l'état d'oxyde ; l'acide permanganique à l'état d'oxydule ; l'acide manganique et le peroxyde de manganèse aussi à l'état d'oxydule ; le chlorate de calcium à l'état de chlorure, l'ozone à l'état d'eau et d'oxygène.

Les propriétés à la fois oxydantes et réductrices de l'eau oxygénée rendent compte de son *action décolorante* sur certaines substances, telles que le tournesol, une solution d'indigo mêlée de fer, le sirop de violettes, les décoctions de bois de campêche et de Pernambuco.

Après avoir fait rapidement cette revue des réactions diverses de l'eau oxygénée, revue nécessaire pour nous rendre compte des différents modes d'action chimique de cette substance, nous passerons aux propriétés qu'elle manifeste en présence des *matières organiques et organisées.*

Action de l'eau oxygénée sur les corps organiques et organisés et sur les fermentations. — L'illustre Thénard ne s'est

point borné à découvrir le peroxyde d'hydrogène, mais il l'a étudié d'une façon assez complète et s'est déjà très bien rendu compte de l'action qu'il exerce sur les substances végétales et animales. C'est ainsi qu'il dit que la fibrine seule parmi les substances animales *isolées* produit la décomposition du peroxyde, tandis que les organes et les tissus organiques la possèdent tous à un degré plus ou moins grand. « Pendant la réaction, dit-il, point d'azote dégagé, point d'oxygène ni d'acide carbonique formés ; » c'est la simple action catalytique de Berzélius. Les tissus des reins, des poumons, du foie, de la rate, décomposent tous le peroxyde d'hydrogène.

Plus tard, Schmidt et Schönbein s'occupèrent surtout de la manière dont se comporte le sang en présence de l'eau oxygénée. Ils pensaient trouver ainsi des faits importants pour la solution des questions qui s'imposent sur l'action intime de l'oxygène de ce liquide, sur les réactions qu'il provoque dans son sein. Tous deux trouvèrent qu'il décompose énergiquement le peroxyde d'hydrogène. Mais, tandis que Schönbein prétendait avoir observé une altération des éléments morphologiques du sang, due à l'action oxydante de l'eau oxygénée, Schmidt ne put admettre qu'une destruction de la substance colorante, qui lui parut posséder la propriété décomposante la plus énergique, de même que d'autres substances albuminoïdes colorantes. L'hémoglobine n'était point oxydée, et il ne se dégageait que de l'oxygène pur.

Les travaux de Stöhr (1867), ceux surtout de Regnard, de P. Bert, de Béchamp, ont complété d'une façon remarquable ces données premières, et c'est à eux que nous empruntons les détails qui suivent sur la façon dont se comportent les diverses substances organiques et organisées en présence de l'eau oxygénée.

Parmi les substances albuminoïdes isolées, comme l'avait déjà remarqué Thénard, la *fibrine* est la seule qui possède le pouvoir catalytique, et encore une partie déterminée de la fibrine seulement. Si l'on dissout ce corps dans l'acide chlorhydrique, on obtient un résidu insoluble, composé de granulations moléculaires, extrêmement fines (Béchamp), dont nous reparlerons plus loin. Ce résidu seul jouit de la pro-

priété de dégager l'oxygène du bioxyde d'hydrogène. Les parties de la fibrine solubles dans l'acide chlorhydrique, les substances fibrinogènes ne la possèdent point. Il en est de même de la fibrine peptonisée (1) (Bert et Regnard).

Le *plasma* et le *sérum du sang* décomposent activement l'eau oxygénée. Si l'on met en contact ces différents corps, il se produit une mousse abondante, composée de bulles d'oxygène. Il ne paraît pas se former d'autres gaz. La substance colorante des globules rouges est détruite ; le sang est décoloré en partie, devient jaune ; il se produit un précipité blanc, floconneux. Les corpuscules sanguins eux-mêmes demeurent en grande partie normaux ; quelques-uns sont ratatinés ; une partie d'entre eux sont détruits, si le peroxyde d'hydrogène a été employé à l'état concentré (Stöhr). Cette destruction ne s'observe point avec des solutions diluées (Schmidt, Stöhr).

Le *tissu conjonctif sous toutes ses formes*, le tissu du foie, les cartilages articulaires, les fibro-cartilages, les cartilages d'ossification, l'osséine, la *gélatine de Wharton du cordon ombilical*, et, en général, les substances désignées par Virchow sous le nom de *colloïdes* (Cazeneuve et Daremberg), parmi les corps végétaux, les champignons, les truffes, l'orge germée, décomposent le bioxyde d'hydrogène (Bert, Regnard, Béchamp).

Une fibre musculaire, soumise à la cuisson, produit le même effet, et se divise en fibrilles d'une grande délicatesse (Hensel).

Au nombre des *liquides pathologiques*, le *pus* se fait remarquer par l'énergie avec laquelle il met l'oxygène en liberté *sans que les corpuscules purulents soient notablement altérés* (Stöhr). Le *vaccin*, le *liquide des pustules varioliques*, le *liquide de la pleurésie aiguë* sont également actifs.

Les *substances organiques sans action sur le bioxyde d'hydrogène* sont : « l'albumine de l'œuf, la caséine, le cristallin sain ou cataracté, l'humeur aqueuse, l'humeur vitrée, le lait, l'urine, l'urée, toutes les matières d'extrait à froid des

(1) Les *grains riziformes des kystes synoviaux* (Cazeneuve et Daremberg) décomposent l'eau oxygénée, ce qui démontre bien leur nature fibrineuse.

urines dans le vide, le jaune d'œuf, les graisses, la pepsine, la salive, les peptones, les sucres, l'amidon, les jus de fruits (cerises, poires, pommes, raisins), les liquides du péritoine et du péricarde, les liquides de l'ascite et de l'hydrothorax » (Bert et Regnard). Parmi les substances végétales, on peut citer l'acide cyanhydrique, les alcaloïdes qui contiennent de l'ammoniaque ou de l'acide cyanhydrique, telles que la nicotine, l'aconitine.

Passé 70° c., les substances citées plus haut n'agissent plus. La *putréfaction*, par contre, n'altère pas le pouvoir décomposant et ne le communique point aux substances inactives. Ce dernier fait prouve que ce ne sont pas les microbes qui décomposent l'eau oxygénée dans les substances putréfiées (P. Bert et Regnard).

Action de l'eau oxygénée sur les fermentations. — Les premières expériences à ce sujet relatées dans la littérature paraissent avoir été faites par Guttmann, en 1878 (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, Bd. LXXIII, p. 23; anal. in *Revue des sc. méd.*, 1878, t. XII, p. 484). Elles n'ont pas été bien étendues. Guttmann, qui a étudié l'action physiologique de l'eau oxygénée, note seulement, en passant, qu'il a pu conserver pendant neuf mois une certaine quantité d'urine, à laquelle il avait ajouté le dixième de son poids d'eau oxygénée, sans qu'elle se décomposât, sans qu'on pût y découvrir des bactéries. De même, avec une solution de glucose et la lavure de chair, liquides connus pour leur putrescibilité.

Les recherches les plus exactes ont été faites, dans ces dernières années, par MM. Regnard et P. Bert. En 1880, le premier présenta à la Société de biologie un mémoire dans lequel il établissait l'action toxique du peroxyde d'hydrogène sur les ferments figurés, tels que la levûre de bière, le mycoderme de la fermentation acétique, les microbes de la fermentation du lait, du blanc d'œuf, ceux de la putréfaction. Quelques gouttes d'eau oxygénée seulement, ajoutées aux substances en question, suffisaient pour les préserver de toute décomposition. Le liquide d'un kyste hydatique du foie, traité par ce moyen, se conserva sans odeur, tandis qu'un autre échantillon de ce liquide, non mélangé de peroxyde d'hydro-

gène, subit la putréfaction habituelle. Regnard constata aussi que les ferments solubles, la diastase, la pepsine, par exemple, ne sont pas altérés par cet agent chimique. Il remarqua, en outre, que l'eau oxygénée a la propriété de désoxygéner et d'asphyxier la cellule vivante : des cerises, traitées par l'eau oxygénée, prirent en peu de temps une saveur analogue à celle des mêmes fruits conservés à l'eau-de-vie. Il s'était formé une certaine quantité d'alcool dans ces fruits. Du vin ordinaire, additionné de ce liquide, prit une odeur analogue à celle du vin vieux, malheureusement sans en avoir le goût, ajoute l'auteur.

Une communication de MM. Paul Bert et Regnard à l'Académie des sciences, le 22 mai 1882, confirmait ces résultats, et les auteurs, frappés de l'action antifermentescible énergique du peroxyde d'hydrogène, se demandaient si l'on ne pourrait pas l'utiliser comme antiseptique dans la chirurgie.

Il est intéressant de rapprocher ces faits des communications de Béchamp à la même société savante, au sujet des fermentations spontanées des matières animales. Ce chimiste annonçait, dans la séance du 8 mai 1882, la présence d'un ferment particulier dans tous les corps albuminoïdes et gélatinigènes, liquides et solides, le blanc d'œuf, le sérum du sang, l'albumine végétale, le caséum du lait, la fibrine, la chair des animaux, ferment représenté par de fines granulations moléculaires, qu'il appelle des *microzymas*. Ce sont ces infiniment petits qui président aux premiers actes de la décomposition putride, déterminant d'abord dans les matières mentionnées une fermentation simple, avec production d'alcool, puis, évoluant en micrococcus et en bactéries, ils achèvent la décomposition et la putréfaction de ces substances. Peut-être jouent-ils un rôle important dans l'organisme normal, en y produisant des fermentations physiologiques, nécessaires à l'évolution des substances animales.

Les microzymas se trouvent, en effet, dans toutes ces substances. La fibrine, dit Béchamp, n'est qu'une membrane à microzymas. Le résidu insoluble de cette substance dans l'acide chlorhydrique se compose exclusivement de microzymas, granulations de 1 μ de grandeur, catalysant l'eau oxygénée avec une énergie comparable à celle de l'oxyde d'argent

Les microzymas existent aussi dans les tissus, dans le poumon, la rate, le foie, le muscle cardiaque, les ongles, la corne, l'osséine, le périoste, les glandes stomacales. Tous ces corps décomposent le peroxyde d'hydrogène, grâce à leurs microzymas, et ceux du poumon paraissent posséder la plus grande activité; viennent ensuite ceux du foie et ceux du sang (C. r. du 19 juin). Le dernier liquide possède deux agents de décomposition (C. r. du 26 juin) : l'hématosine, comme nous l'avons déjà vu, puis les microzymas, qu'on isole en filtrant le sang sur un filtre garni de sulfate de baryte.

Il est probable que l'eau oxygénée, catalysée par ces ferments, réagit à son tour sur eux et les empêche de manifester leur action décomposante. L'oxygène qui se produit alors doit exercer une action toxique sur eux, comme il résulte des remarquables expériences de P. Bert. Cet auteur fait d'ailleurs remarquer l'analogie complète entre l'action de l'eau oxygénée sur les fermentations et celle de l'oxygène à haute pression.

Action physiologique et thérapeutique de l'eau oxygénée.— Il existe à ce sujet peu de documents. Nous ne citons que pour mémoire les expériences thérapeutiques de Richardson. Employé dans 223 cas des maladies les plus diverses (1), ce médicament lui a paru donner de bons résultats; mais, au milieu des éloges qu'il lui décerne, il est impossible de trouver une indication précise sur l'action de l'eau oxygénée sur les fonctions principales. La sécrétion urinaire a paru tantôt augmentée, tantôt diminuée.

Les premières expériences rationnelles remontent à Assmuth et Schmidt (1864). Ces auteurs, ayant injecté dans l'estomac de lapins 40 centim. cubes d'une solution de peroxyde d'hydrogène, pouvant développer par catalyse le décuple de son volume d'oxygène, n'observèrent pas d'accident. Il y avait eu cependant absorption, ce que démontra l'analyse

(1) R. a administré le peroxyde d'hydrogène en solution à 3 0/0 dans presque toutes les maladies des voies respiratoires, digestives et urinaires. Il le trouve tout particulièrement efficace dans la coqueluche, et le recommande beaucoup contre cette affection. Ce médicament agirait aussi favorablement dans la dyspepsie, la bronchite chronique, la tuberculose, certaines formes de diabète (*Lancet*, 1862).

des urines, où l'on trouva une partie du peroxyde intact. Ils injectèrent ensuite le même liquide dans les veines. 23 centimètres cubes d'une solution qui développait, par catalyse, le quintuple de son volume d'oxygène, furent introduits chez des chiens dans une veine, en ayant soin d'éviter toute effusion de sang à travers la paroi vasculaire. Ces animaux furent pris alors de vomissements, de dyspnée, de faiblesse générale ; mais ils revinrent toujours à leur état normal. Assmuth et Schmidt tirent de leurs expériences la conclusion que le peroxyde n'est pas décomposé dans le sang vivant; mais cette opinion est contredite formellement par les résultats subséquents de Guttman et de Schwerin, que nous citerons plus bas (Nothnagel et Rossbach, *Nouv. élém. de thérap.*, trad. de Bouchard).

Dans son mémoire de 1867, Stöhr ne cite que quelques essais sur l'action de l'eau oxygénée employée à l'extérieur. D'après lui, la peau blanchit sous l'action de ce corps. Instillé dans le cul-de-sac conjonctival, il détermine de la rougeur de la conjonctive. S'il est concentré, il produit un trouble du tissu cornéen du lapin assez intense pour empêcher l'exploration ophthalmoscopique.

Gutmann et Schwerin, en 1878, ont constaté l'effet toxique du peroxyde d'hydrogène employé en injections intraveineuses : il se produisit des bulles d'oxygène qui amenèrent des embolies pulmonaires gazeuses, et la mort au milieu des phénomènes asphyxiques qui caractérisent ces désordres de la petite circulation. Le contenu d'une seringue de Pravaz, injecté de cette façon, suffit pour produire la mort d'un lapin adulte, dans un espace de temps qui varie entre 5 et 10 minutes.

Ce qui nous intéresse bien davantage, pour notre but, c'est de connaître l'influence qu'exerce cet agent sur les plaies et les ulcérations, sur les sécrétions purulentes et infectieuses, sur les processus pathologiques de diverse nature.

Sous ce rapport, les faits rapportés par Stöhr sont d'un grand intérêt. Il a constaté l'influence favorable du peroxyde d'hydrogèue sur les ulcérations syphilitiques, sur les chancres mous multiples. Ces derniers se détergent promptement et fournissent une sécrétion purulente de bonne nature, per-

dant ses propriétés infectieuses et devenant de moins en moins abondante, pendant que la perte de substance marche rapidement à sa réparation. Les mêmes résultats heureux ont été obtenus avec des ulcérations diphthéritiques et phagédéniques.

L'inoculabilité du pus des chancres vénériens disparaît, suivant Stöhr, quand il a séjourné pendant environ deux heures avec du peroxyde d'hydrogène concentré en quantité notable. Ce fait important aurait encore besoin de confirmation, et de nouvelles recherches là-dessus seraient désirables.

Tout dernièrement enfin, M. Péan, conjointement avec un de ses élèves, M. Baldy, a mis à l'essai ce nouvel antiseptique dans son service de chirurgie à l'hôpital Saint-Louis. Les plaies, lavées à l'eau oxygénée, ont été recouvertes de tarlatane, puis de feuilles de baudruche très minces, servant à empêcher l'évaporation du liquide ; par-dessus, une couche d'ouate ; le tout maintenu par des bandes. Les plaies drainées ont été également irriguées à l'eau oxygénée. Voici les résultats que publient les auteurs dans un mémoire adressé à l'Académie des sciences, dans sa séance du 2 juillet (t. XCV, p. 49) :

« 1° L'eau oxygénée, c'est-à-dire contenant, selon les cas, six à deux fois son volume d'oxygène, paraît devoir remplacer avantageusement en chirurgie l'alcool et l'acide phénique.

« 2° Elle peut être employée à l'extérieur pour le pansement des plaies et des ulcérations de toute nature, en injections, en vaporisations; à l'intérieur, chez un certain nombre d'opérés, dans un certain nombre d'affections chirurgicales ou autres. (Les auteurs ont cité plus haut l'urémie, la septicémie, l'érysipèle, la tuberculose, parmi ces affections générales.)

« 3° Les résultats obtenus, même à la suite des grandes opérations, sont jusqu'ici des plus satisfaisants. Non seulement les plaies récentes, mais aussi les plaies anciennes, et même recouvertes de parties sphacélées, marchent rapidement vers la cicatrisation. La réunion par première intention des plaies d'amputation paraît être favorisée par ce mode de pansement.



« 4° L'état général, de même que l'état local, semble heureusement influencé. La fièvre traumatique est plus modérée.

« 5° L'eau oxygénée offre sur l'eau phéniquée l'avantage de ne pas avoir d'effet toxique ni de mauvaise odeur ; son application n'est nullement douloureuse.

« 6° Outre les plaies chirurgicales, les affections qui semblent le plus heureusement influencées par l'eau oxygénée sont les ulcérations de toute nature, les abcès profonds, l'ozène, la cystite purulente. »

M. P. Bert fit remarquer dans la même séance qu'on pourrait peut-être employer avec fruit l'eau oxygénée dans la diphthérie. Il appela en outre l'attention sur l'impureté fréquente de ce liquide, notamment son mélange avec de petites quantités d'acide sulfurique. Nous reviendrons plus bas sur ce sujet, et nous indiquerons les conditions que doit remplir l'eau oxygénée, pour être propre aux usages médicaux.

Emploi de l'eau oxygénée dans les affections oculaires. — Depuis que la doctrine de l'antisepsie a fait faire de si remarquables progrès à la thérapeutique des maladies chirurgicales en général, on s'est appliqué à chercher, pour la région oculaire, un agent antiseptique convenable.

Si le problème n'est pas facile à résoudre en chirurgie générale (preuve en soit la discussion qui s'agite aujourd'hui autour des diverses substances recommandées comme antizymotiques), il l'est encore moins en ophthalmologie. Nous avons ici affaire à un organe spécial, à des tissus très délicats, facilement altérables par les solutions antiseptiques. L'eau phéniquée, par exemple, à la concentration nécessaire pour qu'elle soit efficace, ne saurait être impunément mise en contact avec les tissus de la conjonctive, de la cornée, de l'iris, du cristallin, etc. Il en est de même pour la plupart des médicaments de ce genre, tels que l'alcool, l'acide salicylique, etc. Ou bien ils doivent être à un certain degré de concentration pour agir comme antiseptiques, mais alors ils sont dangereux pour l'œil ; ou bien cette concentration est trop faible pour être nuisible, mais de cette façon, le liquide est sans action sur les microbes.

L'eau oxygénée nous paraît, au contraire, réunir toutes les

qualités d'un antiseptique applicable à l'organe visuel. Elle nettoie d'une façon remarquable les surfaces ulcérées ou suppurantes ; elle suspend toute fermentation septique, et, loin d'exercer une action délétère sur les tissus de l'œil, elle en favorise, au contraire, la réparation. Le trouble de la cornée observé par Stöhr ne se produit qu'avec des solutions très concentrées de peroxyde d'hydrogène ; les solutions suffisantes pour arrêter la fermentation sont beaucoup plus diluées, et ne peuvent exercer aucune action destructive. L'oxygène et l'eau qui se forment par la décomposition au contact des substances organiques ne possèdent ni l'un ni l'autre cette fâcheuse propriété.

Quand on applique sur une conjonctive affectée de catarrhe purulent quelques gouttes d'eau oxygénée, il se produit à l'instant une mousse blanche abondante, qui résulte de la catalyse de ce liquide par les produits de sécrétion. Ceux-ci sont entraînés au milieu des fines bulles d'oxygène et se mélangent intimement avec elles. Ils ne sont point anéantis par le peroxyde d'hydrogène, mais ils sont mis dans un état physique qui favorise leur éloignement de la surface qu'ils recouvrent. En effet, cette mousse s'enlève avec la plus grande facilité au moyen d'une petite compresse de toile fine ou d'un tampon d'ouate, et la surface suppurante apparaît complètement détergée. En outre, toute fermentation septique est supprimée.

Les microbes contenus dans le pus sont tués par l'oxygène qui se dégage et qui agit à l'*état naissant,* c'est-à-dire avec une puissance beaucoup plus considérable que l'oxygène ordinaire. Chacun sait, en effet, que les gaz agissent avec d'autant plus d'énergie qu'ils ont été plus récemment dégagés de leurs combinaisons et qu'ils perdent peu à peu leur action lorsqu'ils demeurent quelque temps à l'état libre.

L'application de ce liquide sur les tissus altérés produit une sensation de picotement qui peut aller jusqu'à une douleur légère, mais jamais intense.

Si l'on examine la conjonctive au bout d'une dizaine de minutes, on la trouve recouverte d'une mince couche de fibrine qui catalyse de nouveau l'eau oxygénée. Après deux ou trois applications, cette exsudation diminue considérable-

ment ; la sécrétion purulente elle-même subit une réduction très notable. Au fur et à mesure qu'on répète les instillations de peroxyde d'hydrogène, la mousse devient de moins en moins abondante, jusqu'à ce qu'il ne s'en forme presque plus : toute sécrétion pathologique est alors disparue.

Tels sont les phénomènes que nous avons pu observer dans la *conjonctivite purulente simple*, en particulier dans la *blennorrhée des nouveau-nés*. Nous possédons, parmi nos observations, plusieurs cas de conjonctivite purulente simple chez des nouveau-nés et des adultes, qui ont été promptement améliorés et guéris par l'usage de peroxyde d'hydrogène, à 3 0/0 (1). L'action en a été particulièrement remarquable chez une jeune femme atteinte de cette affection, probablement due à la contamination de la conjonctive par un flux leucorrhéique dont elle souffrait. Elle arriva à la clinique avec un œdème considérable des paupières, la conjonctive tuméfiée et produisant une sécrétion abondante, le tout accompagné de vives douleurs. Ces symptômes disparurent rapidement sous l'influence d'instillations répétées cinq fois par jour d'eau oxygénée. Dans ce cas, les cornées n'avaient pas encore souffert et restèrent intactes.

Chez un jeune homme de 14 ans, que nous avons soigné à notre clinique pendant quelques jours, la cornée présentait déjà une infiltration purulente, due à une perte de substance très étendue. Après avoir essayé, sans succès satisfaisant, en même temps que les lavages à l'acide borique, les pulvérisations d'iodoforme dans l'œil, que nous suspendîmes bientôt, nous eûmes recours à l'eau oxygénée. Le malade guérit en peu de temps; l'infiltration cornéenne disparut, et la cornée resta intacte dans la plus grande partie de son étendue.

Nous avons pu constater le même résultat avantageux de l'emploi de ce liquide dans un cas de *conjonctivite blennorrhagique virulente*. Il s'agissait d'un jeune homme de 22 ans environ. Il était atteint de gonorrhée, et, lorsqu'il vint à la clinique, l'affection conjonctivale de l'œil droit datait de huit jours, sans avoir été combattue par un traitement rationnel. Ce long retard avait eu la plus fâcheuse influence sur la cornée. Elle était totalement infiltrée, ulcérée et prête à perfo-

(1) C'est-à-dire contenant 3 0/0 de son *poids* d'oxygène.

rer. Nous nous trouvions donc dans les conditions les plus défavorables. Une panophthalmie était imminente. L'œil intact ayant été protégé au moyen d'un pansement collodionné, l'œil droit fut traité immédiatement par des instillations d'eau oxygénée et d'ésérine. La suppuration cessa promptement ; la nécrose inévitable de la cornée, son élimination, son remplacement par un tissu cicatriciel, qui protège aujourd'hui l'intérieur de l'œil, tout ce processus s'accomplit presque sans réaction. Il n'y a pas de doute que cette issue eût pu être rendue bien plus favorable encore si nous avions vu le malade dès le début de son infection.

L'action du peroxyde d'hydrogène dans ces cas consiste avant tout à modifier la sécrétion purulente, à lui ôter son caractère septique et, secondairement, à faire cesser la suppuration. Une fois ce résultat atteint, il subsiste encore, comme d'habitude, une hypertrophie papillaire de la muqueuse des culs-de-sac. Celle-ci cède plus promptement à l'action des cautérisations au nitrate d'argent pur ou mitigé. Nous les avons employées dans le stade de la maladie où la sécrétion est presque entièrement tarie, sans toutefois suspendre les applications d'eau oxygénée.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer le peroxyde d'hydrogène contre la *conjonctivite diphthéritique*. Mais son emploi serait certainement à tenter dans un cas de ce genre. En cela, nous nous rangeons complètement à l'avis de M. P. Bert qui, comme nous l'avons dit plus haut, pense qu'on pourrait retirer les avantages de ce liquide dans le traitement du croup et de la diphthérie des voies respiratoires.

L'eau oxygénée nous paraît posséder une action très avantageuse sur les *ulcères de la cornée* avec infiltration purulente. Les ulcérations dont les bords et le fond sont infiltrés de pus se nettoient très promptement et entièrement sous l'influence de ce médicament. Il suffit d'en mettre quelques gouttes dans l'œil, de les faire pénétrer jusqu'au fond de l'ulcère, à l'aide de frictions exercées sur la paupière. Cette manœuvre est répétée plusieurs fois dans l'espace d'un quart d'heure, et l'ulcère se trouve généralement tout à fait détergé.

Les *ulcères infectieux* (ulcères rongeants, ulcus serpens) eux-mêmes, accompagnés d'*hypopyon*, se modifient d'une

façon très favorable au contact de l'eau oxygénée. On connaît la tendance destructive de cette affection, l'impuissance fréquente de la thérapeutique, pour peu que l'ulcération soit étendue et l'hypopyon considérable. C'est dans cet état que s'est présentée à notre clinique une femme dont l'œil droit était, depuis quinze jours, le siège d'un ulcère serpigineux. La cornée était infiltrée dans sa totalité, la chambre antérieure remplie de pus aux trois quarts. Le mal était compliqué et aggravé par une suppuration du sac lacrymal. L'hypopyon ayant été évacué au moyen d'une kératotomie, le canal lacrymal incisé, et la perméabilité du canal nasal rétablie, on procéda à des lavages réguliers et fréquents de la cornée et des voies lacrymales au moyen d'eau oxygénée. En même temps, on instillait de l'ésérine. Au bout de quelques jours, l'infiltration purulente de la cornée avait disparu; l'ulcération, enrayée dans sa marche, était en train de se réparer; l'hypopyon ne s'était pas reproduit. Il persiste encore à l'heure qu'il est un certain degré de suppuration des voies lacrymales, entretenue par une affection osseuse. On continue à la traiter au moyen d'injections de peroxyde d'hydrogène, suivant notre méthode.

Ces injections donnent, en effet, des succès très satisfaisants dans les *suppurations des voies lacrymales*. Nous pourrions citer des exemples de cette affection radicalement guérie par des irrigations d'eau oxygénée après incision d'un des canaux lacrymaux. Nombre de ces suppurations sont, comme on sait, redevables à des altérations osseuses. Celles-ci, à leur tour, sont entretenues par la stagnation et la décomposition septique du pus qui baigne la surface de l'os ulcéré. Il faut qu'une action antiseptique intervienne dans le nettoyage des conduits lacrymaux pour favoriser la cicatrisation osseuse, la production d'un nouveau revêtement et la cessation de la sécrétion morbide.

Nous avons discuté déjà précédemment la question du traitement des suppurations des voies lacrymales, au congrès international d'ophthalmologie, à Milan, en 1880. Nous nous servons toujours du même procédé; nous avons seulement remplacé les injections de sulfite et de borate de soude et d'acide borique par des injections de peroxyde d'hydrogène.

Ici, comme dans la conjonctivite purulente, la désinfection complète du liquide septique ne suffit pas toujours pour ramener les voies lacrymales à leur état normal. Dans les cas invétérés, la muqueuse est hypertrophiée ; le sac lacrymal est quelquefois tapissé de bourgeons charnus, dont la destruction nécessite des cautérisations.

L'expérience que nous avons de l'effet du peroxyde d'hydrogène contre les suppurations accidentelles de la cornée nous porte à croire qu'on pourrait l'employer avec grand avantage dans une suppuration d'origine traumatique. Nous n'avons eu heureusement depuis fort longtemps aucun cas de ce genre à observer après une opération. Mais, le cas échéant, nous n'hésiterions pas à avoir recours à ce médicament pour arrêter une infection purulente de la plaie et de son entourage.

Nous nous réservons de faire connaître ultérieurement les résultats de nos essais sur l'emploi de l'eau oxygénée comme liquide de pansement.

Conclusions. — L'eau oxygénée nous paraît être un antiseptique puissant et un médicament de grande valeur dans la thérapeutique oculaire.

Elle suspend promptement la suppuration, et semble lui ôter son caractère septique et destructeur. Son emploi n'offre aucun danger et n'est pas douloureux.

Elle est surtout indiquée dans les conjonctivites purulentes de toute nature, dans toutes les ulcérations de la cornée simples et serpigineuses, dans la suppuration des voies lacrymales.

Il est probable qu'elle peut rendre d'aussi grands services comme antiseptique dans la chirurgie oculaire.

S'il est important en chirurgie de se garder contre l'impureté de l'eau oxygénée, comme le faisait remarquer M. Paul Bert, cela est de toute nécessité dans son application aux maladies de l'œil. La moindre adultération de ce liquide au moyen de substances acides ou alcalines pourrait, en effet, non seulement paralyser son action curative, mais aussi exercer une influence nuisible sur les tissus vivants. Nous indiquerons donc ici les moyens de reconnaître la pureté et le

degré de concentration d'une solution de peroxyde d'hydrogène. Nous ajouterons enfin quelques mots sur les précautions à prendre pour conserver ce liquide intact.

Détermination de la pureté de l'eau oxygénée. — On pourra juger de la qualité d'une eau oxygénée par les réactions suivantes:

1° *Le papier de tournesol* doit être laissé intact ou seulement blanchi par elle. Si elle le rougit, elle contient un acide libre; si elle le bleuit, elle contient de l'alcali libre;

2° Un trouble ou un précipité blanc obtenu avec quelques gouttes d'une solution de chlorure de baryum ou de baryte annonce la présence de l'acide sulfurique;

3° L'eau oxygénée acidulée préalablement par l'acide nitrique ne doit donner avec une solution de nitrate d'argent aucun précipité: sinon, elle renferme de l'acide chlorhydrique;

4° L'acide sulfurique n'y doit pas déterminer le moindre trouble, car alors elle contiendrait des sels de baryte nuisibles;

5° L'évaporation complète de l'eau oxygénée ne doit donner aucun résidu ou n'en donner qu'un très faible: ce dernier, dissous dans l'eau et l'acide chlorhydrique, ne doit pas être troublé par l'addition d'acide sulfurique.

6° Mélangée avec deux fois son volume d'alcool, elle doit rester limpide.

Détermination de la concentration de l'eau oxygénée. — La méthode la plus simple consiste dans le titrage au moyen d'une solution de permanganate de potasse, dont la concentration est exactement connue. Le calcul se fera au moyen de l'équation suivante :

$$\underset{170}{\underline{5H^2O^2}} + \underset{316}{\underline{2KMnO^4}} + 3H^2SO^4 = K^2SO^4 + 2MnSO^4 + 8H^2O + SO^5.$$

316 parties de permanganate de potasse correspondent à 170 parties de peroxyde d'hydrogène anhydre.

L'analyse se fait de la façon suivante : on ajoute à 5 c. c. d'une solution de peroxyde d'hydrogène 15 c. c. d'acide sulfurique dilué (1 : 5), puis une solution de permanganate de

potasse, titrée exactement au moyen de la solution normale d'acide oxalique (1/10). On cesse au moment où se produit dans le mélange une rougeur faible, qui persiste pendant quelques minutes.

Mode de conservation. — On doit tenir l'eau oxygénée dans un endroit frais (au-dessous de 25° C.), et à l'abri de la lumière. Le mieux est de la conserver dans de petits flacons bouchés au liège; elle peut alors rester intacte pendant des mois. L'addition de petites quantités d'éther ou d'acide sulfurique la rendent extrêmement stable; mais on ne peut se servir de ces substances que lorsqu'elles ne nuisent pas au but qu'on veut atteindre. Dans l'usage médical de ce liquide, il faut s'en abstenir et n'employer qu'une eau oxygénée *parfaitement pure.*

BIBLIOGRAPHIE.

1819. THÉNARD, Annales de chimie.
1834. THÉNARD, Traité de chimie élémentaire, t. I, p. 528, 6ᵉ édit.
1862. RICHARDSON, Further researches on the therapeutic properties of the peroxyde of hydrogen. Lancet, vol. 1, p. 383.
1864. ASSMUTH, Dorpater dissertation.
1867. STÖHR, Arch. f. Klin. Med., Bd. III, p. 421.
1869. BÉCHAMP, Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, p. 713,
1878. GUTTMANN, P. Ueber die physiologische Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds (Arch. f. pathol. Anatomie et Physiol., Bd. LXXIII, p. 23, analysé in Revue des Sc. méd. 1878, t. XII, p. 484).
1878. SCHWERIN (E.), Zur Toxicologie des Wasserstoffsuperoxyds (Arch. f. path. Anat. u. Physiol., Bd. LXXIII, p. 37. Analysé in Revue des Sc. méd. 1878, t. XII, p. 484).
1878. R. BOETTGER, Polyt. Notizblattt.
1880. REGNARD, Gaz. méd. du 10 juillet. (Influence de l'eau oxygénée sur la fermentation).
1880. NOTHNAGEL et ROSSBACH, Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique, trad. de Bouchard, p. 258.
1882. DUMAS, Comptes rendus de l'Acad. des Sc., n° 19 (8 mai).
— PAUL BERT et REGNARD, Comptes rendus de l'Ac. des Sc., n° 21 (22 mai).
— CAZENEUVE et DAREMBERG, Comptes rendus de l'Acad. des Sc., n° 23 (5 juin).
— BÉCHAMP, Comptes rendus de l'Acad. des Sc., nᵒˢ 24, 25, 26 (12, 19, 26 juin).
— F. HAUSMANN, Communication écrite.
— PÉAN et BALDY, Comptes rendus de l'Acad. des Sciences du 2 juillet.
— M. TRAUBE. Ber. d. deutsch. chem. Gesellschaft, fol. 222.

ÉTUDE DE L'ŒIL DU PROTÉE

Par **L. DESFOSSES** (1)

Parmi les animaux dont l'organe de la vision reste à l'état rudimentaire, il en est peu dont l'œil offre une simplicité aussi grande que celle que l'on observe chez le Protée. C'est grâce à la bienveillance de M. L. Vaillant, professeur au Muséum d'histoire naturelle, que nous avons pu avoir plusieurs Protées adultes, et nous tenons à le remercier, non seulement des animaux qu'il a bien voulu mettre à notre disposition, mais aussi des conseils qui nous ont guidé dans la rédaction de ce travail.

Chez le Protée, l'œil se réduit à deux membranes d'enveloppe, la sclérotique et la choroïde, et comme organe sensoriel, à la rétine, qui reste toute la vie à l'état embryonnaire de vésicule oculaire secondaire. Cet œil rudimentaire, situé à une profondeur de un à deux millimètres sous la peau, se voit par transparence sur l'animal vivant. Il apparaît alors sous forme d'une tache pigmentée plus ou moins nette : peu accusée sur les individus dont la peau renferme un grand nombre de chromoblastes, elle se détache d'une façon bien plus évidente chez ceux qui en sont dépourvus ou n'en possèdent qu'une petite quantité.

Le diamètre de l'œil est à peu près de 4/10 de millimètre; les dissections fines sont donc peu utiles pour l'étude de la structure de cet organe, et il faut recourir à l'emploi du microscope et des procédés qu'il comporte.

C'est à l'aide de coupes intéressant toute la région oculaire et toute l'épaisseur de la peau, et faites suivant différentes directions, que nous avons réussi à mettre en évidence les quelques faits que nous allons exposer.

De tous les procédés que nous avons employés : acide osmique, en vapeurs ou en solution au centième, liquide de Müller, alcool, c'est ce dernier réactif qui nous a donné les meilleurs résultats. L'emploi de l'acide osmique nous a sem-

(1) L. Desfosses. De l'œil du Protée : note présentée par M. Ch. Robin à l'Académie des Sciences (26 juin 1882).

blé peu convenir, en ce sens qu'il rétracte trop ces tissus dont la consistance est presque gélatineuse.

La peau, au niveau de l'œil, conserve sa structure et son épaisseur normales : on y rencontre des glandes à mucus analogues à celles des autres régions et, dans l'épaisseur même de l'épithélium, quelques papilles tactiles.

L'œil se trouve situé au-dessous du derme et plongé dans le tissu cellulaire sous-cutané, sans cavité orbitaire.

Il est constitué :

1° Par une membrane d'enveloppe externe que l'on peut assimiler à la sclérotique ;

2° Par la choroïde ;

3° Par la rétine et le nerf optique.

1° *Sclérotique*.— Cette membrane peu distincte forme une enveloppe continue offrant à sa partie postérieure un orifice que traverse le nerf optique ; elle est constituée par une trame lamineuse peu épaisse se colorant en rose par le carmin ; quelques éléments fibro-plastiques fusiformes ou étoilés, assez rares, pourvus d'un noyau très allongé, se rencontrent dans les interstices des fibres lamineuses ; ces éléments sont facilement mis en évidence par l'action de l'acide acétique après la coloration par le carmin.

Sur quelques coupes on trouve inclus, dans l'épaisseur même de cette couche, un ou deux noyaux cartilagineux, assez petits, contenant à peine quatre ou cinq chondroblastes, et qui sont des rudiments de la lame cartilagineuse de la sclérotique, telle qu'on l'observe sur les yeux des batraciens arrivés au terme complet de leur développement. Au pôle postérieur de l'œil, comme chez tous les animaux la sclérotique se continue le long du nerf optique et lui sert de gaine.

2° *Choroïde*. — La face interne de la sclérotique est tapissée par la choroïde. Cette membrane est formée par deux couches. La première externe se trouve être la choroïde proprement dite, constituée par une trame celluleuse lâche contenant des capillaires assez volumineux comme diamètre, mais n'ayant comme paroi qu'une couche épithéliale dont les noyaux font saillie à l'intérieur des vaisseaux : ces

noyaux sont un peu moins granuleux et plus petits que ceux des hématies contenues dans les capillaires. Ces vaisseaux reposent directement sur une membrane anhiste, analogue à celle qui existe chez tous les vertébrés ; entre eux et surtout en dehors, dans le tissu cellulaire lâche qui relie la choroïde à la sclérotique, se trouvent de nombreux corps fibro-plastiques pigmentés et une certaine quantité de granulations pigmentaires libres dans les mailles du tissu.

Ces couches, fort nettes à la région postérieure de l'œil, deviennent moins distinctes à partir de l'équateur.

La membrane anhiste est déjà presque inappréciable à ce niveau et cesse aussitôt que l'on dépasse cette région.

Les vaisseaux diminuent aussi de nombre et de diamètre, disparaissent à la région antérieure de l'œil, et la choroïde se trouve alors constituée en cet endroit par une ou deux couches de corps fibro-plastiques tapissant la sclérotique, qui conserve à peu près la même épaisseur sur tout le pourtour de l'œil. La pigmentation de la choroïde est assez variable suivant les individus, mais son maximum d'intensité est toujours au pôle postérieur de l'œil, au pourtour du nerf optique ; elle décroît progressivement, et, sur aucune de nos préparations, nous n'avons vu de granulations pigmentaires au pôle antérieur.

3° *Rétine.* — La rétine remplit toute la cavité formée par ces membranes d'enveloppe. Elle reste à l'état embryonnaire et est formée de deux feuillets qui se continuent directement à la région antérieure : le feuillet postérieur est constitué par l'épithélium rétinien ; l'antérieur formé par l'invagination de la portion antérieure de la vésicule oculaire primitive comprend toutes les couches de la rétine. L'aspect de la rétine varie suivant l'orientation que l'on a donné aux coupes. Si la direction donnée est suivant un plan qui passe par les pôles de l'œil, c'est-à-dire d'avant en arrière, la rétine se présente sous forme de deux hémisphères remplissant toute la cavité oculaire ; si, au contraire, les coupes sont faites suivant le plan équatorial, on obtient une fente centrale, virtuelle, autour de laquelle toutes les couches de la rétine sont disposées d'une façon concentrique.

Ces couches sont de dehors en dedans :

1° L'épithélium polyédrique de la rétine ;
2° La granulée externe (cellules visuelles, Ranvier) (1) ;
3° La granuleuse externe (plexus basal) ;
4° La granulée interne (cellules bipolaires et unipolaires) ;
5° La granuleuse interne (plexus cérébral) ;
6° Les cellules ganglionnaires (cellules multipolaires) ;
7° Les fibres d'épanouissement du nerf optique.

Les éléments cellulaires qui composent les diverses couches de la rétine du Protée offrent entre eux des caractères peu tranchés. Sauf la couche externe des cellules visuelles, il serait impossible, sur des dissociations et les voyant isolés, de reconnaître la couche à laquelle ils appartiennent ; tous correspondent à une période embryonnaire que l'on peut déterminer : à cette période, les diverses couches de la rétine sont distinctes, mais les éléments qui les constituent n'ont pas encore subi un développement qui permette de les différencier.

En comparant cette rétine à celle d'embryons des batraciens les plus voisins, comme les axolotls et les amblystomes en général, on peut arriver à déterminer exactement la période à laquelle l'œil du Protée subit un temps d'arrêt dans son développement et à laquelle il se maintient toute la vie.

Epithélium rétinien. — Cette couche, formée aux dépens du feuillet postérieur de la vésicule oculaire secondaire, est constituée par un seul rang de cellules plates, ayant un noyau ovoïde assez volumineux, se colorant par le carmin, tandis que le corps cellulaire reste incolore et granuleux. Ces cellules reposent directement sur la lame anhiste de la choroïde ; elles diffèrent des éléments analogues des rétines qui parviennent à un état adulte, en ce qu'elles ne présentent pas de prolongements protoplasmiques semblables à ceux qui, chez les autres vertébrés, pénètrent entre les cônes et les bâtonnets.

(1) Les dénominations entre guillemets, correspondent à la nouvelle classification des couches de la rétine, donnée par M. le professeur Ranvier dans son cours d'anatomie générale (Collège de France) et dans son traité technique d'histologie.

Comme pour la choroïde, la pigmentation de ces éléments varie suivant les individus et suivant la région que l'on examine ; c'est toujours au pôle postérieur de l'œil que les cellules se trouvent chargées de la plus grande quantité de granulations pigmentaires : quelques-unes ont leur noyau complètement masqué ; sur d'autres, il est encore visible. Toujours est-il que la quantité de pigment diminue à mesure que l'on s'éloigne de l'entrée du nerf optique, que les cellules antérieures en contiennent très peu et peuvent même en être complètement dépourvues.

Au pôle antérieur de l'œil, ces cellules se continuent directement avec celles du feuillet réfléchi qui forme toutes les autres couches de la rétine : c'est la disposition que l'on observe sur les yeux d'embryons de tous les vertébrés, avant la formation de la région ciliaire et de l'iris.

(Cellules visuelles.) Granulée externe. — Cette couche et les suivantes sont formées aux dépens du feuillet réfléchi de la vésicule oculaire secondaire : les cellules visuelles sont étagées sur deux ou trois rangs ; la rangée externe seule offre des caractères particuliers.

Généralement ces éléments ont une forme globuleuse, plus ou moins ovoïde ; quelques-uns offrent la configuration d'une pyramide triangulaire dont on aurait arrondi les angles et dont le sommet serait dirigé vers le centre de l'œil. Ce sommet se termine brusquement, et quelquefois on peut apercevoir un fin filament qui en part, qu'on suit jusqu'à la couche sous-jacente, ou plexus basal, sans cependant qu'il soit possible de déterminer la façon dont il se comporte à ce niveau.

Le corps cellulaire des éléments de la rangée externe de cette couche offre la même disposition que les cellules des rangées profondes ; cependant elles sont généralement un peu plus volumineuses, et leur caractère distinctif le plus important est qu'elles présentent à leur extrémité externe un corps hyalin, légèrement granuleux. Ce corps coiffe complètement la cellule; il a la forme d'un bâtonnet très court, ayant quelquefois une longueur égale à celle de la cellule visuelle; généralement sa longueur est moindre et égale à peine la moitié ou le tiers de l'élément qui lui sert de base d'implan-

tation : son diamètre est un peu moindre que celui des cellules visuelles. Ces éléments sont surtout apparents au pôle postérieur de l'œil à l'équateur, leur forme est moins accusée, ils sont plus courts, et on en trouve un certain nombre qui au lieu d'avoir la forme d'un court bâtonnet présentent l'aspect d'une calotte qui couvrirait l'extrémité externe de la cellule. Ces corps sont très facilement altérables et se décomposent en une série de granulations ou plutôt des gouttelettes jaunâtres ayant l'apparence des gouttelettes graisseuses.

Les cellules visuelles cessent à la région antérieure de l'œil au niveau d'une légère échancrure qui sépare cette couche d'un prolongement correspondant à la région ciliaire de la rétine, et qui va rejoindre le feuillet postérieur de la vésicule oculaire. Sur aucune de nos préparations nous n'avons trouvé de traces de la limitante externe.

(*Plexus basal.*) *Granuleuse externe.* — Cette couche, fort peu accentuée chez le Protée, est à peine représentée par un léger interstice séparant les cellules visuelles des éléments de la couche sous-jacente. Cet interstice, difficilement appréciable par place, est pourtant continu, et se reconnaît à la présence d'une substance granuleuse, se colorant légèrement en jaune par l'action du picro-carminate; il est impossible de lui déterminer une structure, et de voir comment les éléments des couches avoisinantes se comportent à ce niveau.

(*Cellules bipolaires et unipolaires.*) *Granulée interne.* — Cette couche correspond à la couche des cellules bipolaires et des cellules unipolaires ; mais à l'état embryonnaire où reste l'œil du Protée, il est impossible de faire une distinction entre ces deux sortes d'éléments. On trouve sept ou huit rangées de cellules analogues comme forme et comme dimensions aux cellules visuelles profondes. Comme ces dernières elles sont généralement sphériques ou d'aspect piriforme; le côté le plus effilé est toujours central, de telle sorte que, sur des coupes légèrement obliques, c'est-à-dire passant au-dessus ou au-dessous du nerf optique, elles présentent un aspect imbriqué analogue à la configuration des écailles de certains pois-

sons. Nulle part dans cette couche nous n'avons trouvé de traces des cellules de soutènement ni de leurs noyaux.

(Plexus cérébral.) Granuleuse interne. — Cette couche a une épaisseur notable ; elle est constituée par une substance analogue à celle que nous avons décrite dans le plexus basal, mais qui, par suite de son organisation plus complète, se trouve plus compacte et plus dense.

On peut aussi apercevoir quelques filaments très fins qui la traversent directement et qui semblent être des rudiments des fibres de Muller : ce sont les seules traces de ces éléments que nous ayons trouvées dans la rétine du Protée.

Cellules ganglionnaires.— Placées entre le plexus cérébral et la couche des fibres nerveuses, ces cellules sont disposées sur trois ou quatre rangées ; en moyenne, leur volume est à peu près égal à celui des autres éléments cellulaires de la rétine ; cependant on observe une certaine irrégularité dans leur diamètre. Les unes sont plus petites, d'autres plus volumineuses. La plupart d'entre elles ont une forme globuleuse, et quelques-unes par suite de pression réciproque sont plus ou moins polyédriques. Il est impossible de distinguer des prolongements périphériques multiples analogues à ceux que l'on voit sur des rétines arrivées au terme de leur développement; on ne voit pas non plus de direction régulière de leur extrémité centrale, comme il existe pour les éléments des couches externes de la rétine.

Fibres nerveuses. — Les fibres nerveuses tapissent directement la face interne de la couche des cellules ganglionnaires: cette couche peu apparente à la région antérieure de l'œil va en augmentant d'épaisseur jusqu'à l'endroit où elle perfore la rétine au pôle postérieur de l'œil ; à ce niveau, les fibres des deux hémisphères de la vésicule oculaire se réunissent en un faisceau unique, qui constitue le nerf optique et traverse directement la rétine ; au niveau de la choroïde, le nerf s'étrangle pour se renfler aussitôt après et il continue son trajet, enveloppé dans la gaine que lui fournit la sclérotique. Entre ses fibres nerveuses, on trouve de gros noyaux ovoïdes qui sont assimilables aux cellules de la névroglie.

Les trois couches d'éléments cellulaires de la rétine du Protée se confondent à la région antérieure de l'œil, au point où disparaissent le plexus basal et le plexus cérébral; un peu en avant de cet endroit, deux échancrures, l'une profonde, du côté interne, l'autre moins appréciable, du côté externe, étranglent la rétine, qui à partir de ce niveau n'est plus constituée que par une bande formée de deux ou trois rangs de cellules qui vont rejoindre le feuillet postérieur de la vésicule oculaire secondaire; ces éléments de forme ovoïde constituent les seuls vestiges de la région ciliaire de la rétine.

Comme on le voit, l'œil du Protée est formé exclusivement par la vésicule oculaire et les productions mésodermiques qui contribuent à la constitution de ses membrnes d'enveloppe.

Le cristallin manque, et par suite tous les organes servant à la réfraction et à l'accommodation; l'iris, les procès ciliaires, le corps vitré, la chambre antérieure font défaut : on peut alors se demander comment a pu se faire le refoulement de la vésicule oculaire primive, et son involution en vésicule secondaire telle quelle existe sur l'animal adulte. Ce refoulement semble facilement explicable chez les autres vertèbres par l'évolution du cristallin et surtout par la formation du corps vitré ; dans le cas présent on pourrait, pour expliquer ce fait, s'appuyer sur la formation des fibres nerveuses et leur convergence en un point central, où elles se réuniraient en un faisceau unique pour constituer le nerf optique ; on trouverait là une preuve de plus à l'appui de la théorie qui soutient que les fibres nerveuses ont dans leur formation une direction centripète, c'est-à-dire quelles commencent à se former à partir des éléments qu'on leur assigne comme terminaux, avant de se réunir en faisceaux pour gagner les centres.

Néanmoins, cette théorie, qui peut être vraie, ne nous semble pas suffisante, et il paraît plus rationnel d'admettre, avec Kolliker, que cette involution, de même que toute involution embryogénique, est la conséquence d'un développement inégal des éléments qui constituent les divers organes ; on ne peut, en effet, expliquer d'une autre façon la production et l'accroissement des vésicules cérébrales, du corps de Wolff et des conduits de Müller, et les mêmes lois qui prési-

dent à la formation de ces organes doivent s'appliquer à l'involution de la vésicule oculaire secondaire.

Il nous reste maintenant à déterminer la période exacte de l'évolution embryogénique à laquelle correspond la rétine du Protée. Pour arriver à ce but, il suffit d'examiner des larves d'axolotls et d'amblyostosmes à divers âges. Les plus jeunes que nous ayons eues sortaient de leur enveloppe d'albumen et devenaient libres : c'est à cet âge que nous avons trouvé la plus grande similitude. Abstraction faite de l'évolution cristallinienne qui, chez les axolotls, est en voie de se faire à cette époque, si nous ne considérons que la rétine, qui, par suite des diverses évolutions ectodermiques, présente, sur une coupe, et comme chez tous les autres vertébrés, la forme d'un croissant, nous trouvons formées toutes les couches de la rétine, sans qu'il y ait déjà possibilité de différencier les divers éléments qui les constituent. Le plexus cérébral est déjà très accentué ; quant au plexus basal, de même que chez le Protée adulte, il est à peine accusé par une ligne irrégulière, mais continue, formée par une substance granuleuse peu abondante. Enfin le point le plus caractéristique comme similitude est la couche de Jacobson ; chez l'axolotl, les bâtonnets et les cônes commencent seulement à se former ; certaines cellules visuelles sont à peine coiffées à leur extrémité externe d'une calotte constituée par une substance hyaline contenant un noyau petit, mais très réfringent, se colorant vivement en noir par l'action de l'acide osmique et qui, vraisemblablement, est le premier vestige du corps intercalaire des bâtonnets ou des cônes. D'autres éléments sont déjà plus développés et présentent un prolongement conique à la base duquel se retrouve toujours un noyau tel que nous l'avons indiqué.

Nous assistons là aux premières phases du développement des cônes et des bâtonnets ; mais tandis que chez ces batraciens le développement continue et se fait à cet âge avec une grande rapidité, c'est le terme ultime auquel arrive la rétine du Protée.

Un autre point de ressemblance est l'état rudimentaire des éléments de soutènement de la rétine, qui, chez le Protée, comme chez les premiers axolotls, sont à peine apparents.

Chez les uns comme chez les autres, les cellules de soutènement ne sont représentées que par quelques filaments très grêles qui traversent directement le plexus cérébral.

En somme, de l'examen de l'œil du Protée, comparé à celui des batraciens les plus voisins, il résulte que la rétine de cet œil persiste, à l'état adulte, à un degré embryonnaire qui correspond chez les axolotls au moment où, chez ces derniers, commencent à se développer les cônes et les bâtonnets.

Si, au point de vue physiologique, nous recherchons les services que peut rendre à un animal un œil aussi rudimentaire, sans préjuger la question qui, pour être résolue, mériterait des recherches spéciales, et en s'appuyant seulement sur la situation profonde de l'œil, sur la structure de la peau à ce niveau, enfin sur l'arrêt de développement des éléments de la vésicule oculaire secondaire, et sur le défaut de tous les organes servant à la réfraction, on peut dire que si cet œil est sensible à l'influence de la lumière, il est absolument impropre à la vision distincte.

Au point de vue morphologique, l'œil du Protée ne peut être comparé à celui d'aucun vertébré ; en effet, chez aucun animal de cette classe, nous ne trouvons d'exemple d'un développement rétinien, sans qu'il y ait apport du feuillet externe pour l'évolution du cristallin. Cette particularité de structure pourrait être rapprochée au point de vue pathologique des monstruosités telles qu'on les a déjà observées dans les cas d'absence congénitale du cristallin ; il serait aussi intéressant d'étudier les poissons aveugles des lacs souterrains qui, bien que considérés comme absolument dépourvus de toute évolution oculaire, mériteraient néanmoins d'être observés de nouveau à cet égard.

Nous sommes heureux, à ce sujet, de citer l'opinion de M. Dareste (1) qui, revenant sur ce sujet, est venu confirmer certaines de nos assertions et les compléter au point de vue tératologique. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire textuellement la note qu'il a présentée à l'Académie des sciences, à la suite de la présentation que M. le professeur Robin a faite de ce travail.

(1) Dareste. Sur une anomalie de l'œil. (Note présentée à l'Académie des Sciences, 3 juillet 1882.)

« C'est la première fois que cet arrêt de développement de l'œil est signalé comme caractérisant l'état normal d'une espèce animale. Mais j'ai eu l'occasion, depuis longtemps, de le rencontrer sur des embryons anormaux ou monstrueux, que j'ai obtenus dans mes expériences tératogéniques.

« J'ai constaté cet arrêt de développement de l'œil réduit à la vésicule optique secondaire et qui paraît être remplacé par une tache de pigment dans trois conditions différentes.

« Tantôt, et c'est le cas le plus rare, cet arrêt de développement de l'œil se produit isolément sur un embryon, d'ailleurs complètement normal.

« Tantôt il se présente sur des embryons atteints de hernies de l'encéphale ou d'exencéphalies. Dans cette monstruosité, l'une des plus fréquentes que j'ai produites, l'arrêt de développement d'un des deux yeux, ou même des deux, a lieu beaucoup plus souvent que leur developpement complet.

« Tantôt, enfin, cet arrêt de développement se produit dans la cyclopie. L'œil unique des cyclopes est parfois réduit à la vésicule oculaire secondaire et ne possède ni cristallin, ni corps vitré. Ce fait avait été signalé depuis longtemps, sans qu'on en ait eu la signification. On ne comprenait pas comment, dans un orbite unique, l'œil pouvait être remplacé par une tache de pigment; aujourd'hui ces faits s'expliquent par le défaut de production des éléments cutanés qui pénètrent dans la vésicule optique secondaire pour former le cristallin et le corps vitré. »

En somme, dans toute la série animale d'après les données embryogéniques que nous avons, trois facteurs concourent à la formation de l'œil complet : les vésicules cérébrales ou les éléments nerveux qui y suppléent chez les invertébrés, l'ectoderme, et enfin le mésoderme ; mais au point de vue normal, comme pathologique, chacun de ces facteurs peut faire défaut. Le phénomène le plus fréquent est l'absence de cristallin ; vient ensuite l'absence de vésicule oculaire. En ce cas, comme on le voit pour certains mollusques acéphales, les yeux sont remplacés par de simples taches pigmentaires d'origine mésodermique, mais qu'il est difficile de considérer comme des organes particulièrement impressionnables à la

lumière, d'autant plus qu'on n'observe aucune terminaison nerveuse spéciale qui les relie au système ganglionnaire.

EXPLICATION DES FIGURES (planche I).

Figure I. — *Coupe totale de la région oculaire.*

1. Epithélium de la peau.
2. Glandes à mucus.
3. Sclérotique.
4. Rétine.
5. Nerf optique.

Figure II. — *Moitié postérieure de l'œil du Protée.*

1. Sclérotique.
2. Choroïde.
3. Epithélium pigmenté rétinien.
4. Couche des cellules visuelles. (a) Cellules superficielles et bâtonnets rudimentaires. (b) Cellules profondes.
5. Plexus basal.
6. Couche des cellules unipolaires et bipolaires.
7. Plexus cérébral.
8. Cellules ganglionnaires.
9. Fibres du nerf optique.
10. Nerf optique.

Figure III. — *Région antérieure de l'œil du Protée.*

1. Epithélium rétinien.
2. Echancrure interne.
3. Echancrure externe.
4. Région ciliaire de la rétine.
5. Point de jonction du feuillet profond et du feuillet réfléchi de la vésicule oculaire secondaire.

DESCRIPTION D'UN PHOTOPTOMÈTRE DIFFÉRENTIEL

Par le Dr **Aug. CHARPENTIER**, professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

J'ai décrit ailleurs un instrument qui permet de présenter à l'œil au fond d'une boîte complètement obscure, et par conséquent, à l'exclusion de toute lumière étrangère, des surfaces ou objets de forme diverse dont on peut faire varier l'éclairement depuis zéro jusqu'à un certain maximum déterminé par les dimensions de l'appareil (1). Depuis le jour où j'ai exposé le principe et montré le premier modèle de cet instrument (février 1877), j'ai été amené à y apporter différentes modifications, ayant pour objet d'augmenter sa sensibilité, d'étendre le champ des applications et de le rendre en même temps plus précis.

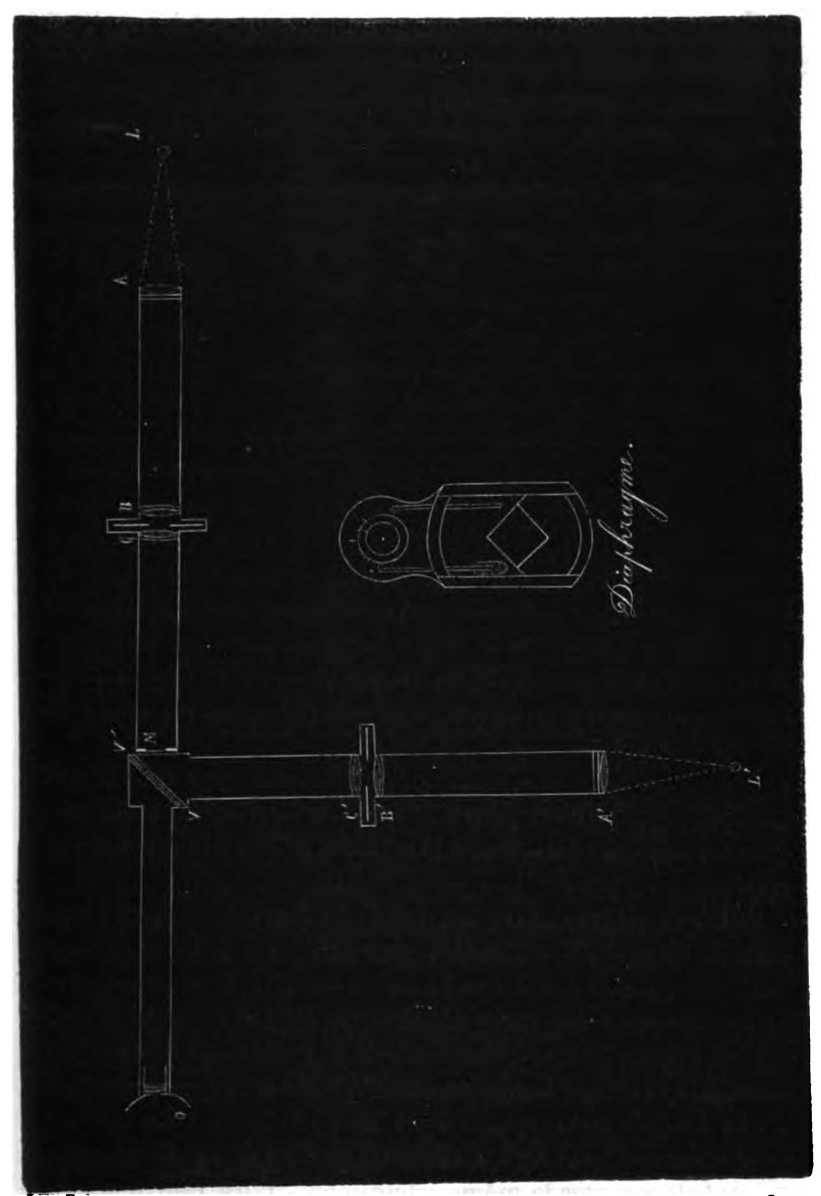
C'est ainsi que j'en ai fait un instrument vraiment scientifique et s'appliquant non seulement aux recherches médicales courantes, mais encore et surtout aux expériences les plus délicates de physiologie visuelle.

Je me propose de décrire aujourd'hui cet instrument sous sa forme actuelle, et avec la dernière modification que j'y ai introduite. Je l'ai appelé photoptomètre différentiel, parce que, grâce à une récente addition, il peut servir à produire et à mesurer des différences d'éclairement aussi faibles que l'on veut, entre deux surfaces lumineuses contiguës ; il peut aussi servir à faire des mélanges de couleurs en telles proportions qu'on le désire. En un mot, grâce à cet appareil, on peut non seulement graduer à volonté l'intensité lumineuse de surfaces blanches ou colorées et par suite déterminer la sensibilité de l'œil pour la lumière et pour les couleurs, mais encore mélanger entre elles ou produire à côté l'une de l'autre, et dans des proportions variables ces lumières ou ces couleurs.

(1) Voyez : Traité d'Ophthalmologie de Wecker et Landolt, t. 1, p. 531 et 570. Société de biologie, 1877. De la vision avec les diverses parties de la rétine, Arch. de physiologie, 1877. Comptes rendus de l'Académie des sciences, 18 février et 27 mai 1878, 10 février 1879. L'examen de la vision au point de vue de la médecine générale (Doin, 1881), p. 59 et 58.



1. L'instrument se compose de différentes parties qu'on peut considérer isolément. En se reportant à la figure qui



représente une coupe horizontale et un peu schématique de l'appareil, on voit de M à A un tube fermé à sa partie an-

térieure et à sa partie postérieure par deux verres dépolis. Ce tube est en cuivre, noirci intérieurement; il a un diamètre de 5 centimètres environ. La partie postérieure A est éclairé par une source lumineuse L, sur laquelle nous reviendrons. Au milieu du tube, en C et en B, sont deux lentilles de 6 dioptries chacune, lentilles convergentes, achromatiques, formant sur le verre dépoli M l'image du verre dépoli A. La longueur totale du tube est de 22 centimètres. Entre C et B est pratiquée une coulisse plus large que le tube lui-même et dans laquelle entre à frottement un diaphragme représenté à part. Ce diaphragme se compose essentiellement de deux lames de cuivre glissant exactement l'une sur l'autre, et échancrées de façon à découvrir dans toutes leurs positions une ouverture carrée toujours concentrique à elle-même et concentrique aux deux lentilles C et B. Ces deux lames sont commandées par deux tiges plates d'acier qui se manœuvrent de l'extérieur par la rotation d'un bouton de cuivre au-dessus duquel est une graduation en millimètres. Cette graduation représente l'ouverture du diaphragme, c'est-à-dire la longueur du côté du carré qu'il découvre dans le champ des lentilles. Si donc l'on suppose en L une source lumineuse constante, A aura un éclairement constant; quant au verre dépoli antérieur M, il recevra un éclairement proportionnel au carré libre du diaphragme.

Les verres dépolis A et M sont maintenus par une bague que l'on peut dévisser pour les recouvrir de diaphragmes opaques ou transparents auxquels on aura donné des formes variables.

2. Un détail important est celui-ci: J'avais rencontré tout d'abord de grandes difficultés pour avoir en A un éclairage uniforme; à quelque distance qu'on éloignât la source lumineuse, le centre du verre dépoli était toujours un peu plus éclairé que les bords. J'ai surmonté cet obstacle de la façon suivante: la source lumineuse L est placée *au foyer principal d'une lentille convergente* fixée immédiatement en contact avec le verre dépoli A; les diverses parties de ce dernier reçoivent alors toutes le même éclairement. C'est une méthode générale que je recommande à ceux qui désirent disposer de surfaces lumineuses uniformément éclairées: sur toute l'é-

tendue d'un écran qui se trouvera en contact avec une lentille convergente, l'éclairement sera distribué uniformément par une source lumineuse située au foyer de la lentille.

Dans ces conditions, le verre dépoli antérieur M sera toujours uniformément éclairé, quelle que soit l'ouverture du diaphragme médian. Si de cet éclairement on veut n'utiliser qu'une surface donnée, petite ou grande, ronde ou carrée, unique ou multiple, on placera devant le verre dépoli un morceau de papier noir de même diamètre, dans lequel on aura découpé la surface ou les surfaces désirées.

3. Au devant du verre dépoli M est disposée une boîte carrée pouvant s'enlever à volonté pour permettre de placer ou d'enlever les écrans devant M. Cette boîte carrée, dont on comprendra le rôle tout à l'heure, porte en avant et latéralement deux appendices.

L'appendice antérieur est un tube en cuivre, noirci intérieurement, faisant corps avec la boîte carrée, et constituant avec elle un espace complètement fermé et obscur, tant qu'on ne touche pas à l'appendice latéral.

C'est à l'entrée de ce tube, en O, qu'on applique l'œil quand on veut regarder le verre dépoli M dont on pourra faire varier l'éclairement comme on l'a dit. Le tube avec la boîte a une longueur de 20 centimètres. Il se termine en avant par une coquille en forme d'œillère, bordée en drap noir, un peu plus longue sur un bord que sur l'autre, de manière à s'adapter *exactement* à la forme de l'orbite et à ne laisser filtrer aucun jour entre l'œil et la coquille. Cette coquille peut tourner sur elle-même de manière à ce que son bord le plus long soit à droite ou à gauche, suivant qu'on examine l'œil droit ou l'œil gauche. La partie externe de l'orbite est en effet plus enfoncée que la partie interne, et veut être recouverte plus que celle-ci.

Au fond de la coquille, qui est mobile, on peut disposer, suivant l'état de réfraction de l'œil en expérience, des verres convexes, concaves ou cylindriques, ainsi que des diaphragmes circulaires à ouverture plus ou moins large. Il est nécessaire, en effet, pour certaines expériences, d'assurer à l'œil une *adaptation exacte* à la distance de l'objet M.

On peut du reste remplacer le tube et la boîte par un tube

analogue plus long ou plus court. L'instrument dont je dispose possède un second tube de 25 centimètres de long au lieu de 20.

4. Sur la partie latérale de la boîte carrée VV' est disposé un troisième tube analogue au premier, portant en A' un verre dépoli éclairé par une lampe L'. Les rayons émis par L' sont réfléchis à angle droit par trois glaces transparentes disposées diagonalement dans la boîte carrée, en VV', et vont tomber finalement sur la partie antérieure du verre dépoli M. Ce dernier peut donc être éclairé à la fois par transparence à l'aide de la source L et par réflexion à l'aide de la source L'.

Les trois lames de verre VV' n'empêchent pas les rayons lumineux venant de M d'arriver jusqu'à l'œil, qui reçoit en même temps de la lumière L et de la lumière L'.

Le tube latéral contient comme le premier deux lentilles convergentes et achromatiques C' et D', disposées de façon à former exactement sur M le foyer du verre dépoli A'. Le champ de ces lentilles est comme celui des premières, réglé par un second diaphragme identique à celui que nous avons décrit et qui est représenté à part dans la figure.

Quand on veut n'utiliser que la lumière fournie par L, on ferme le diaphragme latéral, on enlève le couvercle de la boîte carrée VV' et on ôte les 3 lames de verre (bien qu'on puisse s'en dispenser). On remet ensuite le couvercle, qui clôt exactement la boîte carrée, et on ferme complètement le diaphragme du tube latéral situé entre C' et B'. Le diaphragme CB étant fermé, l'œil adapté en O se trouve alors dans une obscurité complète au devant du verre dépoli M, que l'on peut éclairer, en manœuvrant le diaphragme CB, aussi peu et autant qu'on le désire pour l'expérience.

Si l'on veut au contraire se servir uniquement de la lumière latérale L', on ferme le diaphragme CB, on replace les verres VV' dans la boîte carrée, et en ouvrant le diaphragme C'B' on produit par réflexion sur le verre dépoli M un éclairement uniforme comme le précédent, et que l'on peut graduer à volonté.

Il est bon de remarquer que la lumière réfléchie par les verres dépolis est moins intense que la lumière qu'ils transmettent sous l'influence de la même source. De plus toute la

lumière envoyée par le verre dépoli A' n'arrive pas en M, car une partie seulement est renvoyée par les 3 verres, le reste est transmis à travers ces dernières et tombe sur le paroi de la boîte carrée opposée à A'. Cette paroi est noircie, comme nous l'avons dit, mais si mat que soit le noir dont elle est enduite, ce noir réfléchit encore un peu de lumière, qui tombant à 45° sur le paroi antérieure des 3 glaces VV' est renvoyée dans la direction de l'œil, où elle s'ajoute à la lumière qui a éclairé le verre dépoli M. On peut réduire presque à rien cette lumière additionnelle en tapissant la paroi de la boîte carrée avec du drap ou mieux du velours noir. Si au contraire on veut utiliser cette lumière réfléchie pour augmenter l'éclat de M, on remplace ce velours noir par une surface en papier blanc, par exemple, qui refléchit beaucoup de lumière.

Malgré cela, à sources lumineuses égales, l'éclairement de M par L' est encore plus faible que son éclairement par L, mais on peut au contraire rendre le premier plus fort que le second en remplaçant le verre dépoli M par un écran en papier blanc, qu'on choisira plus ou moins mince suivant les cas, mais toujours de pâte très uniforme.

Je répéterai à propos de la source lumineuse qui éclaire le verre dépoli A' la même chose que pour la source L. En d'autres termes, pour rendre l'éclairement de A' et par conséquent de M aussi uniforme que possible, une lentille convergente est placée devant A', et la lampe L' est placée au foyer principal de cette lentille.

5. L'éclairement fourni par la source lumineuse L ou par la source L' ne sera pas susceptible de variations si l'on fait usage d'une seule et même lentille. Mais on peut avoir à sa disposition, pour les placer en A et en A', des lentilles de différents foyers, et alors l'éclairement fourni par une même source lumineuse sera d'autant plus fort que le foyer de la lentille sera plus court.

6. Lorsque l'on voudra soumettre l'objet M à l'éclairement de sources lumineuses distinctes, on l'éclairera à la fois par le tube CB et par le tube C'B', et là encore les diaphragmes interviendront pour régler l'intensité de chacune des lumières du mélange.

On comprend que l'on puisse, à l'aide de cet appareil double, mélanger de la lumière blanche et de la lumière colorée ou des lumières colorées entre elles.

7. On peut étudier avec cet appareil la sensibilité différentielle, c'est-à-dire la sensibilité de l'œil pour des lumières contiguës. Pour étudier cette sensibilité, on détermine la plus petite différence relative que l'on doive donner à deux surfaces lumineuses voisines pour les faire distinguer l'une de l'autre.

Pour cela, on découpera dans un morceau de papier noir une ouverture plus ou moins grande, ronde ou carrée, et on placera cet écran derrière le verre dépoli ou le papier blanc M. La surface antérieure de M pourra être éclairée par l'intermédiaire du diaphragme C'B', tandis que sur ce champ uniforme se détachera à un moment donné, si l'on ouvre le diaphragme CB, une petite surface plus éclairée, et dont l'excès de clarté sera aussi faible qu'on le voudra.

On pourra aussi étudier la sensibilité différentielle pour la lumière blanche, pour les couleurs, déterminer l'influence de la surface de l'objet, de l'étendue du champ éclairé, l'influence de l'éclairage, celle de la différence de couleur entre l'objet et le champ, et en un mot toutes les influences diverses, extérieures ou intérieures, qui peuvent modifier la sensibilité différentielle. J'ai déjà commencé cette étude, dont les résultats seront plus tard publiés.

8. Pour une telle étude et pour celle du mélange des couleurs ou des lumières en général, il est indispensable de pouvoir comparer entre elles les intensités des deux sources lumineuses, telles du moins qu'elles sont fournies à l'objet M. Il faut donc arriver à savoir combien, dans telle expérience, une division du diaphragme CB vaut de divisions du diaphragme C'B'. Deux méthodes, et même trois au besoin, nous sont offertes pour cette détermination.

A. Pour commencer par la plus mauvaise, bien qu'elle soit usitée classiquement en photométrie, on peut employer la méthode du photomètre Bunsen.

Remplaçons l'écran M par un écran de même nature, verre dépoli identique ou papier blanc, mais en faisant au milieu une tache d'huile ou de stéarine, ouvrons CB, de deux milli-

mètres, par exemple, la tache paraîtra plus éclairée que le fond. Rétablissons l'équilibre en ouvrant C'B' jusqu'à ce que la tache ne paraisse plus sur le fond, ni en blanc, ni en gris; on admet qu'alors l'éclairement fourni par les deux sources est le même. Supposons qu'il ait fallu 4 millimètres d'ouverture du diaphragme latéral. On dira alors que 4 millimètres carrés de C B équivalent à 16 millimètres carrés de C' B'; donc 1 millimètre carré du diaphragme latéral vaudra 4 millimètres carrés du premier.

Mais on remarque que la proportion ne se maintient pas pour des éclaircissements quelconques, c'est-à-dire pour des ouvertures quelconques de l'un des diaphragmes. La méthode est donc mauvaise et elle doit être rejetée.

Mais nous avons deux autres méthodes plus exactes.

B. On peut employer la méthode de photométrie physiologique dont nous avons établi les principes dans un numéro précédent de ces archives (1). Disposons en avant des 3 glaces VV' et perpendiculairement à l'axe de la lunette un écran noir percé de 4 à 5 petits trous d'aiguille de même diamètre et contenus dans l'étendue d'un carré de 2 millimètres au plus de côté. Ouvrons CB jusqu'à ce que nous distinguions ces points nettement les uns des autres (après avoir mis en O les verres correcteurs appropriés) ; supposons qu'il nous ait fallu une ouverture de 2 millimètres, par conséquent 4 millimètres carrés. Fermons maintenant CB et ouvrons C' B' jusqu'à distinction des points. S'il a fallu 3 millimètres d'ouverture, et par conséquent 9 millimètres carrés, comme nous savons *qu'il faut toujours le même éclairement pour distinguer les mêmes points*, nous disons que 9 millimètres carrés de C' B' équivalent à 4 millimètres carrés de CB, que par conséquent 1 millimètre carré du diaphragme antérieur vaut 2 1/4 millimètres carrés du diaphragme latéral.

Cette méthode est rigoureuse à un dixième près environ. Le rapport entre les deux diaphragmes est le même pour toutes les ouvertures de ces diaphragmes.

Mais la méthode a surtout le grand avantage de fournir un

(1) Voir : Nouvelles recherches sur la sensibilité rétinienne, Arch. d'Ophtalmologie, mai-juin 1882.

type de comparaison invariable. En effet, nous avons démontré précédemment (*loc. cit.*) qu'à la distinction d'un même objet correspond toujours le même éclairement minimum. Nous sommes donc en mesure de faire non plus seulement une *comparaison* entre deux lumières, mais encore une *mensuration absolue*, du moment que nous prenons toujours le même objet, dont nous connaissons du reste les éléments, c'est-à-dire le diamètre des points qui le composent.

La méthode suivante n'a pas cet avantage et ne peut nous fournir qu'une évaluation comparative. Il est vrai, d'un autre côté, que les limites d'erreur sont moins étendues ; mais dans notre méthode de photométrie physiologique on peut diminuer de beaucoup ces limites en prenant la moyenne de 5 ou 6 déterminations successives pour chaque diaphragme.

C. La troisième méthode est la suivante : on recouvre le verre A et le verre A' d'un écran opaque en forme de demi-cercle, disposé de telle façon que sur le verre dépoli M une moitié soit éclairée seulement par L et l'autre seulement par L'. On établit l'égalité d'éclat de ces deux moitiés contiguës et l'on prend comme précédemment le rapport entre les surfaces d'éclairement de chaque diaphragme. Cette surface est, comme on le sait, égale au carré de l'ouverture du diaphragme lue en millimètres sur la graduation extérieure.

9. Comme sources lumineuses, la plus constante est une lampe Carcel, qui peut être considérée comme invariable pendant une heure après qu'on l'a allumée. Cependant, comme malgré tout il peut se produire quelque changement d'éclat dans l'une des lampes sans que cela ait lieu dans l'autre, on pourra dans des expériences rigoureuses éclairer les deux tubes par la même lampe, en la plaçant entre L et L' au sommet de la diagonale d'un rectangle dont les deux côtés seraient le tube MA et le tube MA', et en disposant en A et et en A' deux miroirs inclinés à 45°. Il est évident que de cette façon l'intensité lumineuse est diminuée dans les deux diaphragmes, mais pour certaines expériences cela est plutôt un avantage.

10. Il est tellement vrai que dans certains cas il y a avantage à avoir peu de lumière du côté de la source, que, pour augmenter la sensibilité de mon appareil, j'ai fait construire

un troisième tube à lentilles et à verres dépolis que l'on peut, quand cela est nécessaire, adapter en A derrière le tube primitif. Ce second tube graduateur est alors seul éclairé directement par la lampe; il fournit la clarté au verre dépoli A dans une proportion réglée par l'ouverture de son propre diaphragme (1). On comprend combien peut être faible la lumière transmise jusqu'en M. En effet, si on ouvre le diaphragme additionnel de 1 millimètre, on aura en A à peine la millième partie de l'éclairement fourni au verre dépoli placé en regard de la lampe. Si on admet la même proportion pour le tube CB, on voit qu'en ouvrant le diaphragme antérieur de 1 millimètre, on obtiendra en M la millième partie de l'éclairement de A, et par conséquent la millionième partie de l'éclairement du verre dépoli le plus postérieur.

C'est dans ces conditions que l'on peut étudier fructueusement les deux périodes par lesquelles passe la sensation fournie par les couleurs, sensation de lumière brute et sensation chromatique; c'est alors que l'on peut se convaincre que si dans la vision directe, la distinction de ces deux périodes est difficile à faire pour certaines couleurs, telles que le rouge, elle ne manque jamais, surtout quand la sensibilité lumineuse est exaltée par un repos suffisant dans une complète obscurité.

11. C'est avec ce tube graduateur *additionnel* que j'ai pu étudier la sensibilité de l'œil pour des couleurs mélangées de blanc. On conçoit en effet qu'en remplaçant le diaphragme placé entre les lentilles de ce dernier tube par un verre coloré n'occupant qu'une certaine étendue du champ de ces lentilles, tandis que le reste laisse passer du blanc dont on peut régler la proportion à l'aide d'un écran opaque plus ou moins étendu, on produit sur le verre dépoli un mélange intime de lumière blanche et de lumière colorée. Pour étudier la sensibilité de l'œil pour ce mélange, on ouvre le diaphragme CB jusqu'à ce que l'œil placé en O distingue la couleur, et l'on voit que si le verre coloré a conservé la même étendue sur le champ de la lentille additionnelle, il faut (entre certaines limites) toujours la même ouverture de CB pour

(1) Voir : Comptes rendus de l'Académie des sciences, 27 mai 1878 et 10 février 1879.

faire naître la sensation chromatique. Résultat qui me semble capital pour la théorie des couleurs et la démonstration de l'indépendance relative qui existe entre la sensation lumineuse brute et la sensation chromatique différenciée (1).

En somme, l'instrument, que je viens de décrire tout en passant sur certains détails de construction que le lecteur imaginera sans peine, a déjà servi pour l'étude d'un certain nombre de questions dont on ne niera pas l'importance scientifique : étude de la sensibilité lumineuse, de sa valeur à peu près constante pour les diverses parties de la rétine, de son augmentation par l'obscuration, distinction de la sensation lumineuse et de la perception des couleurs, diminution constante de cette dernière du centre à la périphérie de la rétine, sa constance malgré l'obscuration de l'œil, inertie de l'appareil de la sensibilité lumineuse, inertie différente de la sensibilité chromatique, constance de cette dernière malgré le mélange de lumière blanche, influence de la surface, différente pour la sensation lumineuse et pour la sensation chromatique, distinction de la sensibilité visuelle, visibilité des points lumineux, photométrie physiologique, etc.

Cet instrument sert en ce moment à l'étude de la sensibilité différentielle, pour laquelle certains faits importants sont déjà établis. Je pense que son utilité ne se bornera pas là et j'espère qu'il servira à démontrer, autant qu'aucun autre, quelle est l'importance de la méthode dans toute espèce de recherche scientifique.

Je dois des remercîments à M. D. Gaiffe, de Nancy, pour l'aide intelligente qu'il m'a prêtée dans la construction de cet appareil.

(1) Voir : Le sens de la lumière et le sens des couleurs, Archives d'Ophthalmologie, novembre-décembre 1880.

DES LARMES DE SANG

Par **A. DAMALIX**, interne des hôpitaux.

Pleurer du sang est chose rare; aussi la littérature ophthalmologique est-elle peu riche en faits de ce genre et les exemples d'une semblable anomalie peu fréquents.

Au mois de novembre dernier, à la clinique ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu, nous nous sommes trouvé en présence d'un de ces cas de déviation sanguine, et ce cas sert aujourd'hui de base à notre étude, encouragée par les avis et les conseils de notre maître, M. le professeur Panas.

Lorsqu'on consulte les traités classiques les plus récents d'ophthalmologie, c'est à peine si l'on voit mentionnées ces déviations singulières de l'appareil lacrymal, et il n'y a guère que Mackensie qui ait signalé et insisté sur ces troubles oculaires. Et cependant, si rare qu'il soit, ce phénomène n'aurait pas dû passer inaperçu; car, à défaut des livres spéciaux, la littérature ordinaire en fournit une éclatante preuve. Quoi de plus commun en effet, que l'expression pleurer des larmes de sang! Elle se présente à chaque instant dans le drame ancien et moderne; et cela seul suffirait pour nous montrer que, si le phénomène était resté scientifiquement dans l'ombre, il n'en avait pas moins frappé les observateurs de tous les siècles. On objectera peut-être qu'il ne faut voir là qu'une forme de langage, qu'une de ces figures de rhétorique si familières aux poètes; mais de tels arguments tombent aujourd'hui devant les faits observés, et les larmes de sang peuvent nosologiquement prendre rang à côté de toutes les déviations sanguines, à côté des sueurs de sang, dont la réalité longtemps contestée, ne peut plus être mise en doute; leurs rapports sont du reste intimes, et leur histoire aussi. Nous savons le rôle important que ces sueurs de sang ont joué jadis et la place qu'elles ont occupée dans l'histoire des erreurs humaines avant qu'on les eût rapportées à leur véritable cause; il en est certainement de même des larmes de sang, et cette analogie nous autorise à penser qu'à une époque déjà éloignée, où une foule ignorante et crédule se laissait facilement

gagner par l'attrait du merveilleux, les larmes de sang, comme toutes les autres apparitions sanguines, ont fait partie du cortège habituel des supercheries et des mystifications au moyen desquelles des sectes ambitieuses ou des gens habiles ont basé leur autorité et augmenté leur puissance.

Les larmes de sang ont donc existé de tout temps, elles ont été connues à toutes époques et nous comprenons, bien entendu, sous ce nom, les larmes de sang essentielles, idiopathiques, pour ainsi dire, qui surviennent sans solution de continuité des membranes de l'œil et qui semblent à certains moments tenir lieu du fluide normalement excrété par les glandes lacrymales.

La première observation que nous ayons pu recueillir est de Georges Seger (in Miscellanea curiosa, 1678, page 255). Elle a trait à un jeune enfant qui, depuis sa naissance, avait les yeux fermés par une sorte de spasme nerveux. Ses yeux étaient bien conformés, on n'y trouvait rien d'anormal. Cependant, chaque fois que l'enfant pleurait, on voyait sourdre de ses deux commissures des larmes de sang. La guérison fut obtenue par un simple collyre d'eau de rose. Aucune réflexion ne suit cette courte observation.

Un peu plus tard, en 1709, dans les *Ephémérides des curieux de la nature*, Joseph Lanzonus (centuriæ XIII, observation XIII, page 266), publie également une observation de larmes de sang. « J'ai observé chez un jeune homme, dit l'auteur, un fait bien singulier. Chaque fois qu'il pleurait, ses yeux se tuméfiaient, devenaient rouges, et des larmes de sang s'écoulaient comme deux rivières de sang. Ce jeune homme mourut d'une fièvre maligne, au mois de juillet 1709. » Masars de Cazelles donne, dans le *Journal de médecine* de A. Roux, janvier 1760, deux observations, dont voici le résumé : « Le fils d'un de mes voisins, âgé de 8 ans, vif, pétulant, volontaire, fut atteint d'une fièvre exanthématique. Il survint, quelques jours après, une hémorrhagie très considérable de la bouche, du nez, des yeux. Ces effrayants symptômes se terminèrent, au bout de vingt-quatre heures, par deux dépôts sanguins aux lombes et une ophthalmie si opiniâtre qu'elle dura sept ans. Le sang qu'il versait paraissait ruisseler des grands canthus de l'œil.

« Quelques années après, une demoiselle, qui touchait au dernier degré de la phthisie, en s'attendrissant sur le sort d'une sœur qu'elle recommandait à mes soins, laissa tomber quelques larmes. Ce furent d'abord des larmes rouillées, bientôt de véritables larmes de sang, qui rougissaient le linge ; il lui en échappa par intervalles pendant deux jours de semblables, à la vue et au grand étonnement de sa garde et de ses amis.

« Quelque stériles, ajoute l'auteur, que paraissent ces observations, dont le vain charme du merveilleux semble faire tout le mérite, c'est moins pour occuper une frivole curiosité que je les rends publiques, que parce qu'elles peuvent nous conduire à des réflexions propres à étendre nos connaissances. »

Ainsi, dès cette époque, des esprits sagaces et observateurs, avaient été frappés de la singularité de ces exhalations sanguines ;sans en comprendre la cause, sans chercher à l'expliquer, le fait leur avait paru assez neuf et original pour mériter d'être enregistré; et même, avant ceux que nous venons de citer, d'autres auteurs tels que Libarius, 1614, tels que Forestus (in *Observations et curations médicinales*, lib. XI, observ. XIII, 1634), avaient rapporté des exemples de ces excrétions sanguines. Plus anciennement encore, Ambroise Paré s'exprimait ainsi à cet égard : « Les femmes, dit-il, se peuvent purger de leurs mois, non seulement par la matrice, mais encore par les vomissements, les urines, etc.» Rembert Dadonay, dans ses *Observations médicales* (Lib. I, Cap. XV), dit avoir vu une jeune fille de 16 ans, « laquelle jetait ses fleurs par les yeux, comme gouttes de sang, en manière de larmes ». Déjà, avec cet auteur, on peut voir se dégager l'idée de liaison et de connexité entre le flux menstruel et les autres flux survenant chez les femmes d'une façon accidentelle et anormale ; et les hémorrhagies supplémentaires des règles y sont, ce nous semble, nettement indiquées.

Mais laissons de côté ces faits lointains, que nous avons cependant tenu à citer, pour affirmer l'existence des larmes de sang, et adressons-nous à notre époque.

Nous trouvons dans le travail de M. le professeur Parrot,

publié par la *Gazette hebdomadaire* en 1859 (*Etude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques*) une ample moisson de ces anomalies. Parmi les plus curieuses, se trouve le fait de Zacutus Luzitanus (cité par Latour).

Un homme éprouvait tous les mois un vertige considérable, pendant lequel tous les objets paraissaient tourner autour de lui. En même temps, comme s'il eût été frappé de la foudre, il restait couché dans son lit, les yeux fermés, engourdi et sans connaissance. Ensuite il lui survenait insensiblement par les angles des yeux une hémorrhagie de 3 à 4 onces de sang pur qui s'écoulait comme deux petits ruisseaux. Cette effusion avait lieu sans trouble, sans douleur, sans prurit, sans rougeur de la partie affectée. Cette hémorrhagie durait deux jours, après quoi tout disparaissait et il jouissait de la meilleure santé. On abandonna le malade à la nature et il vécut un grand nombre d'années, exempt de toute maladie.

A ce fait, M. Parrot en ajoute d'autres que nous allons résumer brièvement :

Observation I. — Une dame X... avait eu, à l'âge de 6 ans, des accès convulsifs avec perte de connaissance; un jour, sous l'influence d'un violent chagrin, ses larmes furent teintes de sang, en même temps qu'une hématidrose apparut sur les genoux, les aines et le sillon de la paupière inférieure. Presque toujours ces hémorrhagies survenaient à la suite d'une émotion morale se compliquant d'une attaque nerveuse avec perte du mouvement et de la sensibilité.

Observation II (de Boerhaave).— Une jeune fille de 10 ans fut atteinte d'hémorrhagies diverses. Ses menstrues s'étaient supprimées, et l'on vit apparaître successivement du sang aux doigts, aux mollets, aux jambes; puis des spasmes et une paralysie du bras, avec contracture de la jambe du même côté. L'œil gauche fut frappé d'amaurose un mois après; il se tuméfia subitement et il s'en écoula des larmes de sang.

Observation VI (de Magnus Hüss, de Stockholm). Le sujet était complètement hystérique. Les hémorrhagies n'étaient pas en rapport avec les règles; elles se faisaient par tout le corps, par la tête, par les yeux, par le bord des paupières.

Enfin, Van der Veil dit avoir connu la fille d'un matelot à qui le sang coulait des yeux en guise de larmes, lorsque les règles cessaient, ou qu'elle se mettait en colère.

Avec ces différents auteurs nous pouvons voir apparaître un nouvel élément, qui jusqu'à ce jour a été négligé : à savoir la nature névropathique de l'affection, nature nettement affirmée par M. Parrot dans son travail.

Les cas qui vont suivre viendront encore à l'appui de cette idée.

Observation de la clinique ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu.—Mlle T... se présente à l'Hôtel-Dieu le 17 juillet 1881. La mère et le frère de cette jeune fille sont essentiellement névropathes. Vers la fin de l'année 1877 à la suite d'une vive émotion, cette jeune fille eut des crachements de sang qui se répétaient chaque jour et ne disparurent qu'au bout de huit mois. A ce moment elle fut affectée d'une sensibilité extrême de l'œil gauche. Photophobie intense, rougeur et larmoiement; au bout de six mois la maladie disparut subitement.

Dans les années 1879 et 1880, au mois de juillet, ces accidents se renouvelèrent et disparurent au bout de trois ou quatre mois après des traitements multiples.

En juillet 1881, les mêmes symptômes se manifestent et la malade vient à la consultation de l'Hôtel-Dieu. On constate alors une hémianesthésie cutanée et sensorielle de tout le côté gauche du corps: l'oreille, la narine, l'épiglotte, le bord supérieur du larynx sont insensibles.

Les réflexes tendineux sont diminués à gauche, exagérés à droite; elle éprouve parfois des douleurs vives et lancinantes dans tous les membres du côté gauche. Le caractère de la malade a subi depuis quelque temps de profondes modifications; elle est irascible, a de fréquentes envies de pleurer, fuit la société, et reste parfois dans un mutisme dont rien ne saurait la tirer. Jamais cette jeune fille n'a éprouvé d'attaques d'hystérie.

Du côté de l'œil gauche on constate une assez vive rougeur conjonctivale avec larmoiement; mais le symptôme le plus pénible est une photophobie intense accompagnée de blépharospasme. Le matin à son réveil la malade a des photopsies qui durent environ dix minutes. Avec cela, léger strabisme et un peu de diplopie. Pour vaincre la contracture orbiculaire et procéder à l'examen au fond de l'œil, on est obligé d'avoir recours au chloroforme; on peut s'assurer alors de la parfaite intégrité des membranes de l'œil; la papille et la rétine offrent cependant une légère vascularisation.

En présence de tous ces symptômes, il n'était pas possible de mettre en doute la nature nerveuse de l'affection, et M. le professeur Panas soumet la malade à la médication usitée en pareil cas: bromure de potassium, poudre de noix vomique, courants continus, application des aimants; l'élément local est combattu par les injections de morphine, les compresses chaudes et l'atropine.

Aucune amélioration ne se manifesta, mais le 19 août la malade en essuyant ses yeux s'aperçoit qu'elle pleure du sang; et en appuyant un peu dans l'angle interne de l'orbite au niveau du sac lacrymal elle fait sortir de ce point une certaine quantité de sang. En même temps la malade éprouve une violente douleur derrière la tête et, au moment où le sang part de l'œil, une sensation pénible au front et à la racine du nez

25 août. A la suite d'un vésicatoire à la nuque, diminution des douleurs, mais les pleurs de sang continuent; elles ont lieu à heure fixe comme autrefois les hémoptysies, et apparaissent le matin entre six et sept heures. Le sang qui le premier sorti était un peu pâle et rosé est maintenant rouge et vermeil; la malade pleure en quantité suffisante pour tacher un mouchoir qu'elle nous apporte et sur lequel nous pouvons constater de véritables gouttes de sang.

A cette époque, la malade abandonne la clinique; elle est soumise, pendant ce temps, à l'électricité, mais aucune amélioration ne se manifestant elle revient en novembre consulter à nouveau.

Toujours même blépharospasme, mêmes excrétions sanglantes. L'heure seule de l'apparition de ces dernières est changée; car chaque nuit vers les deux heures du matin elle est réveillée par un écoulement sanguin, venant des deux yeux.

Ces larmes cessent rapidement et la malade se rendort, sans éprouver ni fatigue, ni douleur.

Opération le lundi 13 février 1882. Chloroformisation qui permet de constater *l'intégrité absolue* des yeux et de leurs annexes. On procède à l'élongation des deux branches du sus-orbitaire.

Le 14. Insensibilité dans le territoire du sus-orbitaire. Sensibilité de toutes les autres branches.

Pas de larmes de sang.

Douleurs dans les deux mâchoires. Le blépharospasme est encore fort.

Le 15. Même état; pas de larmes de sang.

On peut ouvrir un peu les paupières, et la malade supporte la lumière avec moins de souffrance, mais en déviant son œil tout à fait en dedans.

Le 16. Les larmes de sang ont reparu à une heure cette nuit; elles ont été provoquées peut-être par une frayeur.

Insensibilité dans le territoire des frontaux, et sur toute la surface des paupières et sur la moitié droite du dos du nez, comme si le nasal, sauf le naso-lobaire, était insensible.

Le blépharospasme est moins intense encore qu'hier, mais les douleurs des dents sont beaucoup plus vives. Blépharospasme de OD est plus intense.

Douleurs de toute la tête.

La plaie opératoire est complètement cicatrisée. Ecchymose. Pansement supprimé.

Le 17. Les larmes de sang n'ont pas reparu. Les douleurs dentaires sont toujours vives. L'état de la sensibilité est le même qu'hier, le blépharospasme aussi.

La conjonctive bulbaire de OG est légèrement hyperhémiée et fournit un peu de muco-pus.

Le 18. Même état qu'hier. La conjonctive bulbaire présente toujours un peu d'hyperhémie.

Le 20. La malade a eu ce matin vers quatre heures quelques larmes

de sang, mais en très petite quantité; on nous montre quelques taches sur un mouchoir. Même état des yeux, qu'on peut arriver à ouvrir.

Sensibilité exagérée dans la moitié gauche de la partie médiane du front.

On enlève les points de suture.

Le 21. Les larmes de sang n'ont pas reparu depuis hier. Mais la malade a toujours une photophobie intense et laisse constamment un bandeau noir sur ses yeux, même la nuit. Elle nous dit elle-même qu'elle ne peut pas apercevoir la lumière. — Bain de une heure et demie.

Continue à prendre le bromure de potassium.

La sensibilité, qui après l'opération est revenue à la main gauche anesthésiée auparavant, persiste toujours, au point que la malade distingue très bien la tête de la pointe d'une épingle.

Le 24. L'état de la sensibilité et des yeux n'a pas changé. Toujours pas de larmes de sang. Mais la malade est pâle et anémiée; on lui prescrit des ferrugineux et des douches. L'hyperhémie conjonctivale a disparu.

Le 2 mars. Pas de larmes de sang; mais la photophobie persiste. La malade ne peut ouvrir les yeux, même dans l'obscurité la plus complète. La nuit elle laisse un bandeau noir sur les yeux, et le jour elle met des lunettes garnies de taffetas noir, même sur la surface des verres.

La sensibilité persiste à la main gauche.

L'état de la malade n'a toujours pas changé.

Le 20. La malade n'est pas revenue de quinze jours; elle est allée faire un séjour à la campagne, et l'état général paraît meilleur; mais on n'observe aucun changement dans l'état des yeux et de la sensibilité.

5 avril. Toujours photophobie intense; on ne parvient qu'avec peine à entr'ouvrir les yeux de la malade. Elle porte toujours ses lunettes garnies.

La sensibilité est dans le même état qu'il y a quinze jours.

La malade va commencer à prendre ses douches, auxquelles sa mère n'a pas osé encore la soumettre, à cause d'angines répétées et d'une bronchite légère.

On n'aperçoit plus qu'une petite ligne blanchâtre très peu visible à l'endroit de la plaie.

Il est vrai que la constatation *de visu* de cet écoulement nous fait défaut; l'aveu de la malade et la sincérité de ceux qui l'entourent sont nos seuls garants et peut-être eussions-nous été moins prompt à admettre l'existence de ces larmes sanglantes, si les recherches que nous avons entreprises à ce sujet n'étaient venues nous démontrer la réalité de l'anomalie signalée. En admettant même que nous ayons été le jouet d'une hystérique et de ses parents et que notre bonne foi ait été surprise, toujours est-il que ce cas aurait eu pour nous l'avantage de nous pousser à la recherche de preuves

plus convaincantes que nous espérons avoir trouvées. L'observation qui va suivre, émanant d'un homme autorisé, en fera foi.

Des larmes de sang, par le professeur HASNER (*Wiener Medizinische Zeitung*, 1859, n° 51, p. 390) (résumé). — « Thérèse K..., âgée de 13 ans, n'a jamais fait de maladie. Il y a dix mois, en décembre 1858, elle eut, sans cause apparente et sans aucun prodrome, une hémorrhagie de l'œil droit. Il n'existait aucune douleur, ni aucune rougeur de l'œil.

« Les larmes remplissaient l'œil, ruisselaient sur les joues et cessaient au bout de quelques secondes. Depuis cette époque, les hémorrhagies se sont montrées dans les deux yeux, et quatre ou cinq fois par jour. Leur fréquence et leur abondance amènent la malade à la clinique le 6 octobre 1859. Nous constatons alors que l'enfant était relativement forte pour son âge, mais non réglée; la peau et les muqueuses sont pâles. Les yeux ne présentent rien d'anormal.

« Le lendemain de son arrivée, l'œil droit fut le siège d'une hémorrhagie, et depuis, deux à cinq hémorrhagies ont lieu tous les jours à des heures indéterminées. Un grand nombre de médecins à qui j'avais parlé de cette jeune fille, dans la réunion générale du Collège médical, ont pu, comme moi, constater le fait. La malade fut soumise au fer, au tannin et à la teinture d'opium, et les hémorrhagies allèrent en diminuant.

« Ces hémorrhagies apparaissaient dans la nuit, et étaient surtout occasionnées par un mouvement de flexion. Subitement, sans prodromes ou bien à la suite d'un léger sentiment de brûlure, les commissures se remplissaient de larmes de sang, qui s'écoulaient en gouttelettes sur la joue. Puis, au bout de quelques minutes, le sang disparaissait; l'œil, bien essuyé, paraissait alors normal, sans la moindre hyperhémie de la conjonctive. L'absence de modification du sac conjonctival et du bulbe, l'apparition subite du sang à la surface de l'œil, rendent très vraisemblable l'hypothèse qui nous fait placer la source de l'hémorrhagie dans la glande lacrymale. Quant à la cause de cette hémorrhagie, nous trouvons peu de point d'appui, et l'anémie semble devoir jouer le rôle principal dans la production de ces phénomènes. »

Ici s'arrête l'observation de Hasner, mais la malade fut suivie par le Dr Trautze de Braüdeis, et la relation qu'il en a laissée permet à Hasner de compléter son observation.

« La malade entra à la clinique, dit le Dr Trautze, en 1860. Les yeux ne présentent rien d'anormal. A certaines heures de la journée, elle a dans les deux yeux cinq ou six hémorrhagies, que j'ai pu constater; elles apparaissent spontanément, sans douleur, ni rougeur; elle éprouve seulement un sentiment de cuisson, au niveau des sourcils et des tempes. Le sang apparaît ordinairement trois fois dans la matinée et

deux fois dans l'après-midi. Parfois l'œil droit est seul plein de sang, tandis que l'œil gauche reste indemne. La malade était avertie de l'apparition du sang par ce sentiment de cuisson dont nous venons de parler, et, environ un quart d'heure après, le sang apparaissait, et cela toujours dans la journée, jamais dans la nuit. C'est, du reste, ce qui m'a permis d'observer ces accidents ; la malade m'avertissait et j'arrivais à temps pour assister à l'apparition sanguine. La quantité de sang excrétée égalait le contenu d'une cuillerée à bouche. La malade fut soumise à un régime reconstituant ; les toniques, les amers, la gymnastique et la campagne amenèrent une grande amélioration dans l'état général ; elle devint plus forte. Les règles apparurent le 28 juillet 1860, et les hémorrhagies, qui, sous l'influence du régime, avaient diminué peu à peu, disparurent complètement à partir de cette époque. »

Voici enfin une observation de date récente :

Observation de M. Brun, service de M. Desprès, hôpital Cochin 1877 (résumée). — Louise L..., d'une bonne santé habituelle, eut, à l'âge de 12 ans, une hémorrhagie assez intense par les oreilles et les yeux. Cet écoulement dura deux heures, sans aucune douleur. Les règles s'établirent bientôt, mais les hémorrhagies continuèrent et cet état dura ainsi trois ans, avec des périodes de rémission. A la suite de pertes de connaissance et d'attaques convulsives, elle entre à l'hôpital Cochin, où l'on constate la nature hystérique de ces attaques.

« Différentes exsudations apparurent sans qu'il y eût aucune corrélation entre elles et les périodes menstruelles.

« Le 20 juillet, en même temps que les règles, on voit le sang sortir par le conduit auditif du côté droit et la face interne des deux conjonctives. Le sang qui provient des conjonctives sort absolument comme des larmes. Ce liquide, examiné au microscope, contient une assez grande quantité de globules rouges et très peu de globules blancs ; on trouve un grand nombre de globules rouges déformés et crénelés.

« 23 juillet. Quelques gouttes de sang apparaissent dans l'œil gauche ; ce sang semble provenir du cul-de-sac supérieur de la conjonctive, ainsi qu'on peut s'en assurer en maintenant l'œil ouvert après l'avoir essuyé. »

Ces exemples nous semblent assez probants pour que nous n'ayons pas à insister sur la réalité des larmes de sang. Il est vrai que certains auteurs, entre autres Monneret (in Compendium de médecine), n'ont voulu voir dans les écoulements sanguins qu'une sorte de transsudation du sérum du sang entraînant à travers la paroi des capillaires la matière colorante des globules altérés par une maladie générale. Mais l'examen micrographique du sang recueilli dans ces cir-

constances vient à l'encontre de cette opinion, et M. Küss, cité par Parrot, M. Brun dans l'observation rapportée plus haut ayant éxaminé les larmes de malades atteints de cette affection, y trouvèrent les globules rouges du sang dans toute leur intégrité. C'est donc bien du sang et du sang en nature qui sort des voies d'excrétion de l'œil.

Mais la difficulté survient quand il s'agit d'interpréter ces phénomènes,. d'exposer comment et sous quelle influence apparaissent ces exhalations sanguines.

Nous avons déjà dit au début de cet article le sens que nous attribuions à l'expression « larmes de sang ». Aussi éviterons-nous de nous étendre sur le chapitre relatif aux hémorrhagies de voisinage pouvant être confondues avec les véritables larmes de sang. Les hémorrhagies dépendantes des affections orbitaires, celles qui se font sous l'influence d'un traumatisme des parois osseuses voisines ne rentrent pas dans notre sujet, pas plus d'ailleurs que les pertes de sang consécutives à des corps étrangers accidentellement introduits sous les paupières. Dans aucun de ces cas, le diagnostic ne pourra rester incertain ; mais il n'en est pas de même lorsque l'on est en présence de petites végétations polypiformes développées dans les culs-de-sac conjonctivaux. Par leur petitesse, par leur indolence, les productions peuvent rester longtemps ignorées, les hémorrhagies consécutives sont considérées comme essentielles, et le médecin est entraîné dans une fausse sécurité. Le fait suivant tiré de Hasner en est un exemple et une preuve.

Observation. (*Wiener medizinische Zeitung*, 1859, n° 51, résumée). — Le dimanche 4 décembre 1859, je vis arriver à ma consultation un boucher, qui, une heure auparavant, avait été pris d'une violente hémorrhagie de l'œil droit.

Le malade était d'une bonne santé habituelle et n'avait jamais eu d'affection oculaire. Le sang coulait goutte à goutte ; au bout de quelques instants l'hémorrhagie s'arrêta et le malade continua sa promenade. Un quart d'heure après, nouvelle hémorrhagie. J'examinai à ce moment le malade et je trouvai son œil droit tout à fait normal. La conjonctive et tout le bord palpébral supérieur ne présentent rien d'anormal. Déjà j'opinais pour une hémorrhagie des glandes lacrymales quand, pour explorer toute la surface conjonctivale, j'ordonnai au malade de rouler fortement son œil pendant que je retroussais le bord palpébral supé-

rieur et le tirais le plus possible en haut. A ce moment sortit du cul-de-sac supérieur, au-dessus du cartilage, une végétation de la grosseur d'une toute petite lentille aplatie et à pédicule grêle. La source de l'hémorrhagie devenait évidente; je l'excisai et l'hémorrhagie ne reparut plus.

Il est à remarquer cependant que cette excroissance s'était développée soudainement ; jamais aucun malaise, aucun picotement, aucun signe appréciable, en un mot, n'avait pu dévoiler sa présence. Et ce fait nous engage à appeler l'attention sur la nécessité qu'il y a, au point de vue du diagnostic, à examiner avec soin toute la surface conjonctivale. Ce n'est qu'après un rigoureux examen de la région palpébrale et des culs-de-sac, après avoir acquis la certitude qu'il n'existe en aucun point ni ulcération ni excroissance, qu'on sera en droit de conclure à l'hémorrhagie essentielle, aux véritables larmes de sang.

Celles-ci n'offrent aucune physionomie spéciale ; leur mode d'apparition, leur évolution n'ont rien de fixe, ni de régulier. Parfois aucune cause apparente ne préside à leur effusion : sans douleurs, sans efforts les malades pleurent du sang ; les yeux s'humectent, les larmes tombent et sillonnent les joues, et c'est au moment où le malade va essuyer son visage qu'il reconnaît la nature sanglante de ses pleurs. D'autres fois, au contraire, le malade est averti, il éprouve pendant quelques instants des douleurs au niveau du front, du sourcil, à la racine du nez ; ou bien c'est une sensation de chatouillement, de picotement, de chaleur au niveau des paupières ; bientôt l'écoulement sanguin se fait jour et les phénomènes douloureux disparaissent.

Cet écoulement est très variable ; il est rare que la quantité de sang versé soit considérable ; on a vu des malades dont les larmes étaient assez abondantes pour remplir un verre à liqueur, mais en général l'écoulement se borne à quelques gouttes. Sa durée est rarement prolongée ; quelques minutes suffisent pour que le malade ait pleuré toutes ses larmes de sang et le calme renaît aussitôt. Ces phénomènes sont essentiellement intermittents ; on cite des cas où cette anomalie eut une durée de plusieurs mois pendant lesquels l'écoulement avait lieu d'une façon quotidienne et à heure fixe ; mais

le plus souvent l'écoulement est transitoire et il coïncide alors avec des hémorrhagies diverses soit du côté de la peau, soit du côté des muqueuses ; rarement il est isolé, et cette particularité se trouve en rapport avec sa nature.

Les larmes de sang en effet sont une anomalie d'excrétion, mais une anomalie dépendant bien moins d'une perturbation des organes producteurs des larmes que d'une affection plus complexe et plus générale. Dans aucun des cas de dégénérescence des glandes lacrymales nous n'avons vu signalé l'apparition du sang, et bien au contraire les maladies « sine materia », telles que chlorose, anémie, névroses diverses nous en fournissent de nombreux et intéressants exemples.

Jetons un coup d'œil sur nos observations, nous y voyons que les sujets ayant présenté ces effusions sanglantes appartiennent en majorité au sexe féminin et en particulier à la jeunesse.

Chez presque tous, au milieu de la multiplicité des phénomènes observés, trois grands symptômes frappent par leur constance et leur régularité et semblent dominer toute la physionomie de l'affection, à savoir : la décoloration des téguments, les troubles menstruels et les phénomènes nerveux. Or, si ces symptômes peuvent apparaître isolément ou dans des maladies de toute espèce, nous savons aussi qu'ils se rencontrent sous les combinaisons et les aspects les plus divers dans cette affection de la jeunesse et principalement des jeunes filles, j'ai nommé l'hystérie ; et nous pouvons dire que les larmes de sang qui les accompagnent constituent comme eux, dans la grande majorité des cas, un phénomène, une manifestation bizarre de l'hystérie ou de l'hystéro-épilepsie.

Quant au cas ou cette anomalie est isolée, peut-être pourrait-on invoquer en leur faveur une influence locale agissant par l'intermédiaire et par irritation du grand sympathique sur les vaso-moteurs de la région ; peut-être une action analogue à celle décrite pour les glandes salivaires se produit-elle sur les glandes lacrymales ou les glandes sudoriques voisines ; alors, soit par congestion, soit par rupture vasculaire, les globules sanguins pénètrent dans le liquide lacrymal et les pleurs de sang sont constituées.

Mais nous entrons ici dans le domaine de l'hypothèse et nous préférons revenir à la conception générale, que nous avons indiquée plus haut; et nous basant exclusivement sur l'interprétation seule des faits, nous dirons en définitive que les larmes de sang sont une anomalie passagère, se montrant chez les individus anémiques et enclins à l'hémophilie; qu'elles peuvent suppléer au flux menstruel, mais que leur terrain de prédilection, celui où elles présentent les traits les plus caractéristiques, est le tempérament féminin et nerveux; en un mot, c'est la femme et la femme hystérique.

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

OPTIQUE PHYSIOLOGIQUE.

Par C. J. A. LEROY, médecin aide-major au 3e hussards (Lyon),
Licencié ès sciences physiques.

(*Suite.*)

CHAPITRE V.

LISIBILITÉ ET ACUITÉ VISUELLE.

Nous avons dit déjà ce que l'on doit entendre par perception lumineuse, visibilité et lisibilité. La lisibilité suppose implicitement qu'il y a déjà visibilité de chacun des objets considérés. Ils peuvent ne plus être distingués l'un de l'autre et former par leur réunion une sorte d'image tranchant sur le fond, c'est-à-dire qu'il peut y avoir visibilité sans qu'il y ait lisibilité, de même qu'il peut y avoir perception lumineuse sans qu'il y ait visibilité, ce qui arrive lorsque l'objet à voir n'a pas un éclat relatif suffisant. Quand deux objets visibles sont très éloignés, ils sont évidemment lisibles et ils restent lisibles au même degré quand leur distance diminue jusqu'à un certain point où la lisibilité commence à s'affaiblir; puis on rencontre un autre point où la lisibilité a complètement disparu. C'est dans l'étude de ces deux points particuliers que consiste évidemment tout l'intérêt de la question.

Considérons deux objets identiques, blancs sur fond noir, marchant l'un vers l'autre. Tant que les limites géométriques

comprises entre les bords voisins ne seront pas venues au contact, rien ne sera changé aux conditions de la visibilité de chaque objet ; d'ailleurs, leurs images sensibles sont toujours séparées par un intervalle sensible dont l'intensité est égale à celle du fond. La lisibilité ne sera pas altérée à partir du moment précis où les deux limites géométriques sont au

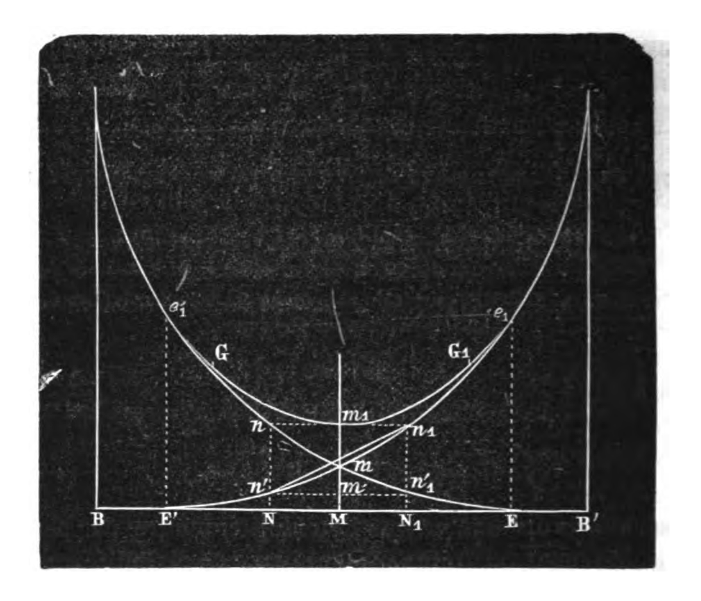


Fig. 20

contact, bien qu'à partir de ce moment l'intervalle des images sensibles prenne une intensité supérieure à celle du fond et de plus en plus grande. Nous admettrons que la lisibilité ne commence réellement à être troublée que lorsque le milieu de l'intervalle des deux images aura atteint l'intensité minima qui peut être distinguée du fond, ou, ce qui revient au même, l'intensité de la limite sensible des images. Supposons, par exemple, que le bord mobile de l'image de droite soit venu en B' (fig. 20) ; soit M le milieu de BB' ; tout est symétrique par rapport à l'ordonnée du point M et les deux courbes se coupent sur cette ordonnée au point m. L'intensité résultante en M sera 2 fois 2 Mm ; en E et en E', l'intensité résul-

tante sera celle de la courbe différentielle. Entre *e*, et *é*, il existera donc une courbe d'intensité nouvelle que la figure représente sous l'aspect d'un ménisque concave $\grave{e}_1 m_1 e_1$. Cette forme concave résulte de ce que les courbes différentielles

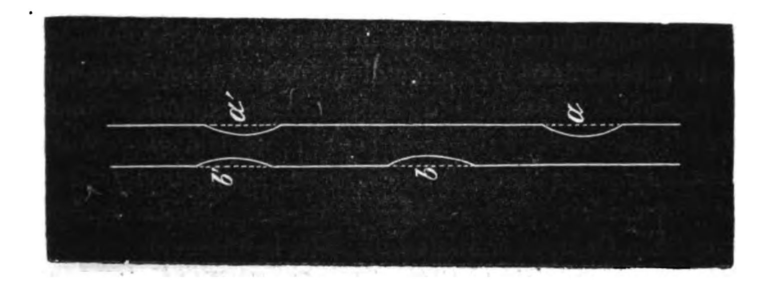


Fig. 21

sont elles-mêmes concaves. Comparons en effet les intensités résultantes des points N et M ; menons par n' une parallèle à BB$'$, elle passe par les points m' et n'_1 ; l'ordonnée $n_1 n'_1$N, étant symétrique de l'ordonnée Nn par rapport à Mm, $n'_1 n_1 = n'n$. Or $n'_1 n_1 - 2m'm$ représente la différence entre les intensités résultantes du point N et du point M ; menons la corde $n'n_1$; $n_1 n'_1$ est le double du segment d'ordonnée compris entre m' et cette corde ; donc $n_1 n'_1 > 2mm'$. Ce serait l'inverse si l'arc $n_1 n'_1$ était convexe et alors la forme du ménisque serait convexe.

Supposons que Nn représente l'intensité différentielle limite de l'image B et que Mm en soit la moitié ; c'est le cas représenté par la figure 20. L'intensité du point N s'est accrue à partir du moment où le point E$'$ a franchi le point N, et il s'est trouvé à droite de N une intensité différentielle résultante égale à Nn ; l'intervalle situé entre les deux limites sensibles des images aura donc diminué et il sera devenu nul avant que les bords des images sensibles fussent venus au contact s'il n'y avait pas eu en dehors des images sensibles une zone réellement éclairée. La figure montre le moment où cet intervalle est nul. Tel est le moment à partir duquel la lisibilité se trouble ; si ce moment est réalisé expéri-

mentalement, on doit voir l'intervalle des deux images envahi dans toute son étendue par une teinte qui se distingue de celle du fond. Ainsi : *La lisibilité se trouble à partir du moment où les points des deux images, dont les intensités différentielles sont moitié des intensités différentielles limites, sont venus au contact.*

La lisibilité n'aura pas disparu complètement tant que l'intensité différentielle du milieu du ménisque sera perceptible par rapport à l'intensité du milieu de chacune des images B ou B′; mais *la lisibilité aura complètement disparu quand l'intensité résultante du milieu de l'intervalle sera telle que sa différence avec l'intensité maxima des images ne soit plus perceptible.* Or nous connaissons déjà la valeur de cette intensité résultante, c'est celle qui représente l'intensité limite quand on prend le fond pour objet. Appelons *limite interne* cette dernière limite en raison de ce qu'elle se trouve toujours comprise dans les limites de l'image réduite, l'autre limite étant *externe ;* la lisibilité sera *maxima* au moment où elle commence à se troubler et *minima* au moment où elle disparaît; entre ces deux limites nous dirons que la lisibilité est *confuse.* Nous pouvons donc dire que :

XXII. *La lisibilité maxima est franchie au moment du contact des points dont l'intensité est moitié de celle de la limite externe, et la lisibilité minima est atteinte au moment du contact des points dont l'intensité est moitié de celle de la limite interne.* Par intensité on entend ici l'intensité différentielle seulement.

Or si l'on jette un coup d'œil sur les courbes pleines de la figure 12 (images blanches), on voit que l'intensité moitié de la limite interne se trouve nécessairement à droite du bord BB et d'autant plus loin de ce bord que la limite interne en est plus rapprochée; tandis que l'intensité moitié de la limite externe se trouve d'autant plus loin du bord BB que cette limite en est plus éloignée aussi. Cette dernière proposition est évidente quel que soit le cas; il en est encore de même de la proposition qui concerne la limite interne quand l'image réduite varie entre $2r$ et r. On peut vérifier graphiquement qu'il en est encore ainsi quand l'image réduite est $< r$; mais

nous ne saurions le démontrer rigoureusement en l'absence de la formule qui lie l'intensité d'un point à sa position.

Enfin l'intensité moitié de la limite interne se trouvera évidemment toujours plus près du bord que l'intensité moitié de la limite externe. Il résulte des considérations qui précèdent que :

XXIII. *Si l'irradiation diminue ou si le diamètre de l'objet diminue, la distance des objets à laquelle a lieu la lisibilité maxima diminue, tandis que celle à laquelle a lieu la lisibilité minima augmente et l'intervalle dans lequel a lieu la lisibilité confuse diminue.*

Si l'irradiation augmente ou si le diamètre de l'objet augmente, la distance à laquelle a lieu la lisibilité maxima augmente, tandis que celle à laquelle a lieu la lisibilité minima diminue, et l'intervalle dans lequel a lieu la lisibilité confuse augmente.

Dans le cas des images noires, tout étant symétrique autour de YY (fig. 12), il suffit de considérer les ordonnées à partir de B''B prises dans le sens B''B' comme représentant les intensités différentielles du noir ; alors on est conduit aux mêmes conclusions. Il existe une différence entre les deux cas : dans celui de l'image noire la limite externe est plus rapprochée du bord de l'image réduite et la limite interne plus éloignée (ce dernier point résulte de ce que l'intensité absolue est moindre dans le cas de l'image noire que dans celui de l'image blanche) ; donc :

XXIV. *Les distances auxquelles ont lieu la lisibilité maxima et la lisibilité minima sont moindres dans le cas des objets noirs sur fond blanc que dans le cas inverse.*

Un peu d'attention suffit pour se convaincre que dans la lecture courante nous ne faisons usage d'aucune des lisibilités extrêmes, mais d'une lisibilité intermédiaire ou *moyenne*. Quels sont les rapports de cette lisibilité moyenne avec les degrés extrêmes ? Comment varient-ils ? etc. Nous réserverons ces questions ainsi que d'autres non moins intéressantes qui se rapportent à des sujets spéciaux, nous bornant à établir ici les principes généraux. Une étude plus approfondie de la lecture sera d'ailleurs plus fructueuse quand on sera en possession des documents que les recherches vastes et dé-

licates de M. Javal sur ce sujet ne peuvent manquer d'apporter.

Au sujet des expériences de Volkmann et Aubert sur l'irradiation. Ces auteurs ont conclu de leurs expériences que, l'objet diminuant, l'irradiation augmente et nous avons vu que cette conclusion est contraire aux enseignements de la théorie. Nous pensons que *ces auteurs ont noté des mensurations qui se rapportent à une fonction complexe de l'irradiation et non à l'irradiation simple.* Le principe de ces expériences est le suivant : on rapproche deux traits d'un diamètre angulaire b connu, jusqu'à ce que leur intervalle apparent soit égal à la grandeur apparente de chacun d'eux ; d désignant alors la distance des bords voisins et z l'irradiation d'un bord de l'image, on a :

$$z = \frac{d - b}{4}$$

à condition que z n'ait pas varié entre les deux images pendant qu'on les rapproche. Or cette condition me paraît ne pas avoir été remplie. D'après les chiffres cités par Aubert (*l. c.*, p. 582), d était sensiblement constant et égal seulement à 145″ pour les traits blancs sur fond noir et à 108″ pour les traits noirs sur fond blanc ; la plus grande valeur de b était 45″. Or 145″ étant notablement plus petit que le diamètre d'un cercle de dispersion, nous croyons que les conditions étaient celles de la fig. 20 ; l'intervalle des images avait partout une teinte différente du fond, et ce que Volkmann et Aubert prenaient pour l'intervalle existant entre les limites sensibles des images était en réalité la largeur d'une teinte dont les limites G et G′ (fig. 20) étaient déterminées par la condition que l'intensité de G fût perceptible par rapport à celle de m_1. Prenons deux traits noirs sur fond blanc larges de 2^{mm} et longs de 50^{mm} (dimensions employées par Aubert), la distance de leurs bords voisins étant de 6^{mm}. Par un jour gris, nous constatons qu'à moins de 3^{m},80 tout l'intervalle a une teinte grise qui se distingue du fond blanc de la feuille de papier même pour des personnes non versées dans ces questions ; alors le diamètre angulaire du trait est 108″ et

celui de l'intervalle 325″. Ainsi, l'angle, sous lequel l'intervalle paraît couvert complètement par une teinte supplémentaire, est plus grand que 325″ ; — nous répétons l'expérience dans les mêmes conditions, le diamètre de l'objet étant 1^{mm} et la distance des bords 3^{mm} et nous trouvons que l'intervalle est totalement couvert par une teinte supplémentaire sous un angle supérieur à 310″. Nous sommes donc bien fondé à présenter l'explication que précède puisque 310″ est bien supérieur à 145″.

CRITIQUE DE LA THÉORIE ANATOMIQUE DE L'ACUITÉ VISUELLE

L'opinion qui se dégage de la lecture des auteurs au sujet de l'acuité visuelle nous paraît très bien rendue par M. le professeur Monoyer dans les termes suivants : « La faculté « que possède la rétine de distinguer deux impressions lu- « mineuses voisines a une limite qui dépend de la grandeur « des éléments sensibles (cônes et bâtonnets) ; cette grandeur « détermine l'angle visuel minimum au dessous duquel la « rétine confond deux impressions en une seule. La valeur « de cet angle est à l'état physiologique en moyenne de 1′, « ce qui correspond sur la rétine à une étendue de $0^{mm},004$ » (Wundt, *Phys. méd.*, tr. Monoyer. Paris, 1871, p. 353).

Cet angle minimum qui mesure l'acuité visuelle est aussi l'angle visuel des bords voisins des deux objets au moment de leur lisibilité minima. D'après cette théorie anatomique dans laquelle le cône est tout, si l'acuité visuelle est limitée, c'est que le cône a un diamètre fini. Or nous savons qu'il existe une cause différente, l'action combinée de deux facteurs, l'un dioptrique, l'autre physiologique ; cette dernière explication étant satisfaisante, la première devient inutile. L'existence de ces deux facteurs ne sera contestée par personne et l'interprétation de leur rôle ne prête pas à l'ambiguïté. D'autre part, si l'existence des cônes est incontestable, leur nature anatomique n'est pas encore bien établie, puisque des anatomistes comme Hannover défendent toujours cette opinion que les cônes et bâtonnets sont simplement des formations cuticulaires (V. Hannover, *La rétine de l'homme et des vertébrés*, Copenhague, 1875) ; la nature anatomique

des cônes étant douteuse, il en est de même nécessairement de leur action physiologique.

Examinons les arguments tires de la physiologie expérimentale.

A. — H. Müller, mesurant les déplacements parallactiques de l'arbre vasculaire de Purkinje, démontra que la couche sensible de la rétine est en arrière des vaisseaux et dans le voisinage de la couche des cônes ; mais, ainsi que le fait remarquer Aubert (*l. c.*, p. 596), il ne démontra pas que cette couche sensible était précisément celle des cônes et des bâtonnets, les écarts entre les chiffres expérimentaux et les chiffres anatomiques n'autorisant pas une conclusion aussi précise.

B. — On rechercha surtout une concordance d'un autre genre. Si le cône était la cause de la délimitation de l'acuité visuelle, il devait y avoir concordance entre l'angle de l'acuité visuelle et le diamètre d'un cône ; d'ailleurs, pour qu'il y eût encore vision distincte, il fallait qu'un cône non excité fût interposé entre deux cônes excités. La distance des bords voisins des objets visés au moment de la visibilité minima correspondait à l'intervalle rétinien non excité ; le calcul se faisait au moyen de l'œil de Listing. Cette méthode, ici comme dans l'expérience de Müller, ne pouvait fournir qu'une concordance approximative dont on se contenta. Volkmann troubla cette sécurité en faisant observer que les chiffres considérés jusqu'alors comme concordants étaient trop grands, parce qu'on avait négligé de tenir compte de l'irradiation. La théorie fut ébranlée; cependant elle se maintient encore. Aubert, par exemple, tout en conservant la même opinion, s'exprime avec une réserve significative dans les termes suivants : « Il ne ressort pas de ces expériences « que les éléments sensibles de la rétine doivent être considérablement plus petits que les cônes de la fovea centralis ». (*Grundzüge*... p. 584.) Helmholtz s'exprime d'une manière analogue.

Volkmann avait montré que les chiffres admis comme concordants étaient trop grands ; mais de ses expériences, auxquelles nous avons déjà fait allusion, il résultait que l'*intervalle rétinien non excité avait encore une certaine valeur.*

Ce que nous avons dit de la manière dont disparaît la lisibilité montre qu'à ce moment *non seulement cet intervalle est nul, mais il l'est depuis longtemps*. C'est donc en vain qu'on invoquerait, pour défendre la théorie, les considérations de Hensen, qui voulait que la partie sensible des cônes fût, non à leur base, mais vers leur sommet.

C. — C'est encore à tort que l'on cite à l'appui de la théorie de Müller l'*expérience de l'ondulation des traits fins parallèles*. Nous allons montrer que :

XXV. *La cause du phénomène de l'ondulation réside dans le défaut d'homogénéité du cristallin*. Passons une revue sommaire des diverses phases du spectre cristallinien suivant l'état d'accommodation de l'œil relativement à la source lumineuse.

1° L'œil étant exactement accommodé et la source lumineuse punctiforme (cette dernière condition est de rigueur, comme on sait), le spectre se présente sous la forme d'une figure étoilée dans laquelle apparaissent généralement six traits principaux beaucoup plus brillants que les autres. Ces branches principales ne convergent pas toujours exactement vers le centre, qui est occupé par un ou plusieurs points plus ou moins fusionnés aussi brillants que les branches principales.

Parmi les nombreux procédés que l'on peut employer pour se procurer une source lumineuse punctiforme, nous avons choisi le suivant : l'image dioptrique de la flamme d'un bec de gaz éloigné d'environ de 100 mètres nous est fournie par une loupe de trois pouces environ. Comme nous avons une myopie d'environ sept pouces, il nous est facile, par un simple déplacement de la main qui porte la lentille, d'amener la source lumineuse en deçà du punctum proximum, entre ce dernier et le punctum remotum et enfin au delà de ce dernier, et d'étudier ainsi toutes les phases du spectre en le faisant passer par des degrés aussi rapprochés que nous le voulons. Tant que la source est entre le punctum proximum et le punctum remotum, le spectre reste sensiblement conforme à la description ci-dessus.

2° Quand la source s'éloigne des limites de la vision distincte, nous voyons apparaître peu à peu une image semblable à celle que Helmoltz représente (*l. c.*, p. 188), compo-

sée de 5 à 6 taches plus lumineuses que le fond, disposées en étoile. Puis le nombre des points lumineux se multiplie; bientôt la figure prend l'aspect d'un disque circulaire finement dentelé sur ses bords, rempli par des points lumineux dont les intervalles ne sont pas complètement obscurs, mais seulement moins éclairés. L'aspect du dessin est celui d'une *mosaïque ancienne*, les points lumineux représentant les petites pierres et les points obscurs les interstices. Cette mosaïque n'apparaît que dans certaines limites d'inexactitude de la vision. Ainsi, quand nous enlevons la lentille pour regarder directement le bec de gaz, le disque est couvert par des granulations fines, plus ou moins groupées en séries linéaires, d'un dessin essentiellement irrégulier qui défie toute description ; les intervalles obscurs sont relativement plus grands que dans le dessin en mosaïque, ils sont aussi plus obscurs, en général. Si, au contraire, la source s'écarte notablement en deçà du punctum proximum, à la mosaïque succède un disque finement granulé, puis une surface lumineuse sensiblement uniforme sur laquelle passent des grains, des filaments, etc., qui ont leur origine dans les corpuscules mobiles situés sur la face antérieure de la cornée ou même dans le corps vitré. Il n'y a aucun doute que l'on n'ait plus affaire alors au spectre cristallinien.

Si l'on prend pour source lumineuse un petit trou, rond, carré, triangulaire, percé dans une carte de visite, les grains de la mosaïque sont ronds, triangulaires ou carrés : tel est le phénomène nommé polyopie monoculaire par Giraud-Teulon (C. R. XVI, p. 904-906, 1862).

Toute personne qui voudra bien répéter ces expériences sera convaincue comme nous que le disque étoilé-radié, les disques en mosaïque et finement granulé ne sont que des phases de l'aspect d'un même spectre. Or, le spectre étoilé rappelle par ses branches principales la disposition des branches suturales du cristallin ; Donders a montré que ce spectre ne subit aucun déplacement parallactique pendant les mouvements de l'œil, ce qui prouve qu'il provient de points situés au voisinage du plan pupillaire, et enfin il manque chez les aphakes. *Ces spectres ne sont donc que les phases du spectre cristallinien.* Le spectre étoilé n'est autre que l'image

exacte d'un point lumineux ; c'est la représentation exacte d'un cercle de dispersion élémentaire : ceci ne peut modifier beaucoup les considérations théoriques dans lesquelles nous sommes entré.

Supposons le spectre disposé en mosaïque. En faisant passer un fil d'argent fin, tel qu'il s'en trouve dens les boîtes à seringue de Pravaz, entre la source lumineuse et la lentille ou entre la source lumineuse et l'œil, le fil paraît ondulé avec une netteté frappante, surtout quand le diamètre de l'ombre apparente du fil est sensiblement égal au diamètre moyen des grains de la mosaïque. L'ondulation ne présente pas les caractères de netteté qu'aurait l'image d'un tel fil réellement ondulé ; les contours sont tantôt nets, tantôt, au contraire, l'ombre du fil est entamée par des parties plus ou moins claires ; d'autres fois, l'ombre est rétrécie des deux côtés et moniliforme. Souvent on distingue le long des bords du fil des lignes de diffraction très fines, très nettes, courant parallèlement au fil.

L'aspect ondulé se produit de la manière suivante. Le spectre en mosaïque nous montre que le faisceau lumineux transmis par le cristallin n'est pas homogène et se compose en réalité de pinceaux plus ou moins régulièrement espacés, inégalement riches en rayons. Le fil interposé arrête les rayons avant leur arrivée au cristallin et son image résulte de la suppression de ces rayons. Mais tantôt les rayons interceptés étaient destinés à un pinceau peu lumineux et l'ombre bordée par des points très lumineux ressort très bien : c'est l'inverse qui arrive quand les pinceaux lumineux interceptés sont riches en lumière. De plus, le fil arrête rarement tous les rayons d'un pinceau; en général, il n'en intercepte qu'une fraction plus ou moins importante. Supposons qu'un pinceau riche en rayons soit seulement entamé; la suppression se produisant en avant du cristallin, il peut fort bien arriver que les rayons restants, par suite de l'irrégularité de marche résultant de la structure des milieux, couvrent sur la rétine sensiblement la même surface qu'avant l'interposition du fil, éclairant cette surface avec une intensité relativement peu amoindrie. En *a*, par exemple (fig. 21), l'ombre géométrique du fil, marquée par le trait pointillé,

sera entamée et remplacée par une concavité plus ou moins lumineuse : que la même chose arrive en *b*, et l'aspect ondulé est constitué. Le même phénomène se passant en *a'* et *b'*, on aura un étranglement de l'ombre qui apparaîtra sous l'aspect moniliforme. Cette figure montre d'ailleurs que la netteté de l'ondulation dépendra essentiellement des dimensions relatives de l'ombre du fil et des pinceaux, comme l'expérience le révèle.

Enfin, nous avons fait construire, d'après les indications de Hensen et Aubert (*l. c.*, p. 585), une sorte de gril. Sur une plaque de verre verni en noir on trace des traits fins séparés par des intervalles de 0mm,7. Tenant ce verre à 0mm,50 de l'œil (amétropie corrigée) et *regardant le ciel à travers le gril* comme l'indiquent ces auteurs, nous avons pu constater l'aspect ondulé. *Regarder le ciel à travers le gril* signifie accommoder pour l'infini, tandis que les traits lumineux sont seulement à 0m,50. Il y a donc accommodation inexacte par rapport aux traits lumineux ; l'image d'un quelconque de leurs points et un spectre en mosaïque et leurs images totales subissent l'influence de la structure du cristallin par un mécanisme analogue au précédent. Si l'on regarde les traits, ils paraissent rectilignes, et si l'on accommode pour un point plus rapproché, l'ondulation reparaît.

C'est donc bien à tort que l'on invoque cette expérience à l'appui de la théorie de la décomposition anatomique de la rétine en éléments sensibles, cônes ou bâtonnets. *La théorie anatomique de l'acuité visuelle n'est donc qu'une hypothèse et rien de plus, et c'est une hypothèse inutile.* Quel peut donc être le rôle physiologique des cônes et des bâtonnets ? Ce serait une présomption téméraire que de prétendre résoudre cette question *ex abrupto ;* nous n'émettrons donc qu'une opinion sur un rôle *possible* de ces éléments. Nous avons montré l'importance du rôle nuisible à la visibilité que joue la diffusion de la lumière dans l'œil ; la couche sensible se trouvant dans la partie externe de l'épaisseur de la rétine, il y a un intérêt capital à ce que des rayons qui ont déjà produit leur effet utile ne reviennent pas à la couche sensible ; moins il en reviendra, plus la visibilité y gagnera. On sait que le pigment absorbe une fraction considérable de la lu-

mière incidente, mais jamais toute la lumière incidente; plus un rayon lumineux subira de réflexions sur une surface pigmentée, plus il s'affaiblira et moins il retournera de lumière du côté du milieu d'où il vient. On sait aussi que le pigment forme aux bâtonnets et aux cônes une véritable gaine, notamment dans leur partie externe. Si l'on suppose enlevés les bâtonnets et les cônes, leur empreinte formera sur la surface pigmentaire une couche continue d'alvéoles. Un rayon lumineux qui tombera en un point quelconque d'une alvéole subira une absorption partielle et le reste sera réfléchi d'une manière diffuse; la partie réfléchie rencontrera d'autres points de l'alvéole où elle subira de nouvelles absorptions et ainsi de suite, tandis que si la couche pigmentaire était une surface continue, ce même rayon ne subirait qu'une seule absorption et le reste serait renvoyé à la rétine. La forme conique est d'ailleurs plus propre à la multiplication de ces réflexions que la forme cylindrique. Nous pensons donc qu'à ce point de vue : XXVI. *Les cônes et les bâtonnets peuvent être envisagés comme représentant une disposition destinée à multiplier la puissance d'absorption du pigment rétino-choroïdien ;* absolument comme les valvules, les villosités intestinales remplissent le même rôle relativement à l'absorption intestinale.

COUP D'ŒIL D'ENSEMBLE.

Nous ne ferons pas une énumération superflue des diverses propositions et conclusions contenues dans ce mémoire; le lecteur les trouvera accolées à leurs démonstrations et suffisamment indiquées dans le corps du texte par des caractères italiques et des numéros d'ordre en chiffres romains. Nous voulons seulement retracer les grandes lignes de notre travail.

Nous avons montré que l'image dioptrique d'un point dans l'œil n'est pas un point, mais une certaine surface dont nous avons donné les dimensions et indiqué le mode d'éclairage; il s'ensuit, pour l'image d'un petit objet, considérée objectivement sur l'écran rétinien, des particularités très remarquables portant sur les dimensions et l'éclairage. C'est la consé-

quence de ce que l'on appelle les imperfections de l'appareil dioptrique.

Mais nous ne voyons pas les petits objets conformément à cette description purement physique de leurs images telles qu'elles se peignent sur l'écran rétinien ; il intervient encore un autre facteur qui les modifie sensiblement, l'imperfection de la sensibilité rétinienne exprimée par la loi d'Aubert. De l'action combinée de ces deux facteurs, l'un purement physique et l'autre essentiellement physiologique, découlent les *lois spéciales* de la vision des petits objets considérés isolément, puis deux à deux, trois à trois, etc. Nous disons lois spéciales, parce que les images de ces petits objets, décrites schématiquement suivant ce principe que l'image d'un point est un point, diffèrent autant de leurs images physiologiques qu'un homme vivant diffère de son squelette au point de vue plastique.

Parmi ces lois spéciales se trouvent toutes les lois de l'irradiation ; nous ferons remarquer que celles-ci ont été établies expérimentalement avant nous, sans que leur origine fût bien précisée, tandis que, partant de ces origines mêmes, nous avons pu les établir par déduction mathématique sous forme de théorèmes ou corrollaires. Notre premier facteur dioptrique représente la condition nécessaire de l'irradiation, mais les lois suivant lesquelles elle varie sont des résultantes physico-physiologiques de l'action des deux facteurs.

La notion du cercle de dispersion, considéré comme représentant l'image d'un point, établit une grande similitude entre la vision de l'œil normal et celle de l'œil amétrope, myope, par exemple. Pour tous deux, l'image d'un point est une surface qui ne diffère guère que par le diamètre, tandis qu'il n'existe aucun rapport entre un point et une surface. Ainsi se vérifie encore le vieil adage *natura non facit saltus*. Dans le même ordre d'idées nous remarquons qu'un œil, accommodant pour une distance déterminée, verra nécessairement aussi bien un certain nombre de points situés en deçà et au delà de la distance pour laquelle il est adapté ; car, pour qu'il y ait trouble dans la perception, il faut qu'il y ait une variation non seulement absolue, mais *sensible*, du diamètre de l'image. L'ensemble de ces points constitue la ligne d'ac-

commodation de Czermak, phénomène plus difficile à comprendre quand on admet que l'image du point fixé est un point, car pour une même augmentation absolue du diamètre, l'augmentation relative de l'image est infiniment plus grande dans le deuxième cas. De même si nous possédions une série continue d'un nombre illimité de verres positifs ou négatifs, nous constaterions que le choix d'un certain nombre de numéros pris au voisinage du numéro convenable nous serait indifférent.

Les principes énoncés conduisent directement aux lois de la lisibilité et particulièrement à celles de la lisibilité minima ou de l'acuité visuelle. Ici se pose une question de doctrine fort importante ; jusqu'alors on expliquait l'acuité visuelle par la notion du cône ou du bâtonnet représentant l'élément percepteur fondamental. Notre théorie montre pourquoi et comment l'acuité visuelle est limitée sans rien demander à l'anatomie de la rétine ; elle s'appuie sur les principes simples, clairs et parfaitement définis ; elle a pour elle un nombre de preuves considérable. Au contraire, la théorie anatomique de l'acuité visuelle repose sur des notions incomplètes, obscures, et nous avons montré que les preuves qu'on avait cru apporter en sa faveur reposent sur des interprétations exagérées ou erronées. Sans prétendre comme Boll qu'en s'occupant autant de ces éléments on leur a fait beaucoup trop d'honneur, nous pensons qu'il convient de rabaisser beaucoup leur dignité physiologique. Constatons, en attendant que nous sachions au juste ce qu'ils sont et ce qu'ils font, que nous pouvons fort bien nous passer de cette connaissance pour expliquer les phénomènes de l'acuité visuelle.

BIBLIOGRAPHIE

Notions générales sur le Strabisme, par le Dr E. Motais, chef des travaux anatomiques à l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie d'Angers. — In-8°, 94 pages. — 1881.

Livre très intéressant, parce qu'il est le résultat d'observations, de réflexions et de travaux personnels à l'auteur. Ainsi, le premier chapitre (anatomie) contient une excellente description de la capsule de Ténon, si importante pour l'opération du strabisme.

L'auteur la divise en *portion bulbaire* et *portion orbito-palpébrale*. Pour la *portion bulbaire*, il admet avec M. le professeur Sappey qu'elle forme une *capsule* qui embrasse la plus grande partie de la surface du globe de l'œil et qu'elle s'étend du nerf optique à la cornée transparente. Pour la portion *orbito-palpébrale* ou *diaphragmatique* il est conduit par ses recherches à admettre qu'elle forme un diaphragme complet.

« *De toute la circonférence de la capsule bulbaire se détache une lame fibreuse circulaire qui se soude, en haut, au muscle orbito-palpébral, en bas, au ligament large* et, sur les côtés, se confond avec les deux extrémités du muscle orbito-palpébral et des ligaments larges, pour se fixer sur la partie correspondante de la base de l'orbite, *c'est-à-dire en dedans sur le sac lacrymal, l'apophyse montante du maxillaire supérieur et l'apophyse orbitaire interne du frontal ; en dehors sur la lèvre antérieure du rebord orbitaire, près de la suture fronto-malaire.*

« *C'est ce diaphragme que traversent les quatre muscles droits ; les tendons refoulent et entraînent des brides fibreuses qui les entourent complètement et se fixent avec eux à la sclérotique.* »

Il paraît impossible à l'auteur d'isoler du diaphragme complet les deux faisceaux tendineux supérieurs et inférieurs.

Les ailerons ligamenteux interne et externe sont au *contraire très nettement séparés du diaphragme orbito-palpébral, en arrière duquel ils sont situés.*

Dans le chapitre sur la physiologie, l'auteur insiste sur l'action du muscle oblique supérieur qui fait tourner le globe en dehors et en bas, fait des plus connus ; mais que néanmoins on est obligé de répéter, puisque des livres classiques attribuent encore à ce muscle l'action inverse. Pour mettre toutes choses en ordre, l'auteur aurait cependant dû indiquer plus exactement l'axe de rotation des deux muscles obliques, qui n'est pas « antéro-postérieur », mais fait avec cette direction un angle d'environ 38 degrés.

Suit un chapitre sur la vision binoculaire ; puis l'auteur aborde la question principale, celle du strabisme, strabisme paralytique et strabisme non paralytique. Il attribue ce *dernier* à la prépondérance excessive d'un muscle sans paralysie sur le muscle antagoniste.

C'est du strabisme non paralytique qu'il s'occupe surtout.

L'étiologie du strabisme est, comme on sait, encore très obscure. L'auteur a cherché à y porter quelque lumière.

Il a examiné, avec beaucoup de soin et avec un esprit éclairé et indépendant, tous les cas de strabisme qui se sont présentés dans sa pratique. Une chose que nous pourrions regretter, mais que l'auteur ne manquera certes pas de changer, c'est qu'il se soit servi pour la détermination du strabisme de mesures linéaires (millimètres) au lieu de valeurs angulaires.

Quant au strabisme convergent des hypermétropes, il ne semble pas avoir tout à fait bien compris Donders, qui l'attribue à la connexion qui relie la convergence à l'accommodation beaucoup plus qu'au déplacement de la macula dans les yeux hypermétropes.

Les effets du strabisme et le diagnostic font l'objet des deux chapitres suivants. Puis l'auteur aborde le traitement : Traitement préventif; traitement curatif non chirurgical ; traitement chirurgical, strabotomie.

L'auteur décrit la ténotomie, comme on la pratique habituellement. Il préfère l'incision horizontale de la conjonctive, et se sert du crochet, comme de Graefe l'a indiqué.

Ce qui nous a fait surtout plaisir dans ce chapitre, c'est de voir l'importance que l'auteur attribue à la combinaison du traitement opératoire avec le traitement orthophthalmique. C'est ce que nous n'avons cessé de recommander à nos confrères et à nos élèves. C'est indispensable si l'on ne veut pas se contenter d'un résultat cosmétique plus ou moins complet de l'opération, mais si l'on désire arriver au rétablissement de la vision binoculaire.

L'auteur emploie, dans ce but, le stéréoscope suivant la méthode de M. Javal, et des louchettes. Ce sont ces dernières qu'il a surtout cultivées. Nous lui laissons la parole pour en expliquer l'usage.

« Les louchettes employées méthodiquement donnent des résultats « sérieux. Elles peuvent amener une augmentation ou une diminution « de la correction de un à deux mille, quelquefois plus, surtout chez « les enfants.

« Leur mode d'emploi est le suivant :

« Application immédiatement après l'opération.

« Si l'effet à produire doit aller de un à deux millimètres, on pratiquera une ouverture de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, à « *l'extrémité* de la coque en dedans ou en dehors suivant l'effet recher- « ché et la variété de strabisme.

« Si la correction doit être moindre, l'ouverture se rapprochera plus « ou moins du centre de la coque.

« Si, après les premières heures ou le premier jour, l'effet semble « exagéré ou insuffisant, on ferme le premier orifice par un morceau « de drap noir et on en pratique un autre plus en dehors ou en dedans.

« L'ouverture sera toujours faite sur la *coque recouvrant l'œil opéré* « *qui sera ainsi directement exercé*. L'irritation qui suit l'opération est

« bien rarement assez intense pour empêcher d'appliquer ce procédé et « le résultat est beaucoup plus sûr que lorsqu'on s'adresse à l'œil sain.

« Pour une correction de un millimètre chez les adultes et de deux « millimètres chez les enfants, on utilisera le mieux possible l'inter« valle de 36 à 48 heures qui existe entre l'opération et la greffe du « tendon.

« L'application des louchettes sera permanente, sauf pendant le « sommeil. L'opéré se couchera tard et se lèvera de bonne heure le « lendemain.

« Après le greffe du tendon, si le muscle droit externe (strabisme con« vergent) ou droit interne (strabisme divergent) restent insuffisants, « comme cela se présente souvent surtout chez les adultes, l'usage pro« longé des louchettes avec orifice pratiqué du coté du muscle insuffi« sant est encore le meilleur moyen de provoquer l'exercice de ce mus« cle et corriger ainsi son insuffisance.

« Les louchettes ont le grand avantage de pouvoir être appliquées « chez tous les opérés, même chez les jeunes enfants. »

A en juger par les photographies jointes à l'ouvrage, qui ont été prises avant et après la cure du strabisme, ce procédé a donné d'excellents résultats à l'auteur.

Ces résultats, ainsi que ceux relatés pour les autres cas de strabisme convergent, sont d'autant plus remarquables qu'il n'a jamais pratiqué l'avancement du muscle antagoniste.

Nous félicitons sincèrement notre savant collègue de ces beaux succès.

LANDOLT.

Paralysies partielles des muscles de l'œil d'origine centrale. (*Ueber nucleäre Augenmuskelhämmungen*, VON L. LICHTHEIM, in Bern, im *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1882, nos 1 et 2.)

Dans cet intéressant article d'ophthalmologie appliquée à la pathologie interne, le professeur de la clinique médicale de Berne raconte l'observation suivante de paralysie partielle des nerfs animant l'appareil musculaire de l'œil :

« Une jeune fille de 21 ans, d'aspect florissant, n'avait jamais fait de maladie notable avant l'affection dont il s'agit. Il y a trois ans, elle remarqua que la fente palpébrale gauche se rétrécissait petit à petit; un peu plus tard le même phénomène se montra du côté droit. Cette ptose bilatérale gênait fort la malade, et à mesure qu'elle s'accrut, les globes oculaires firent une saillie appréciable hors de la fente palpébrale. Elle n'a jamais accusé de diplopie, et elle ne sait rien dire sur la manière dont les mouvements de ses yeux devinrent ainsi de plus en plus limités.

« Ce qui frappe au premier abord chez la malade, c'est une ptose bilatérale. Les deux paupières supérieures retombent flasques sur les globes oculaires et cachent complètement la pupille. A travers les

voiles palpébraux, les globes oculaires apparaissent plus proéminents qu'à l'ordinaire; cette saillie est bien plus prononcée à droite qu'à gauche. Le relèvement volontaire des paupières est absolument impossible, et ces dernières n'exécutent pas leurs mouvements synergiques ordinaires lors de la flexion ou de l'extension de la tête.

« Si on relève les paupières, on voit l'œil dévié en dehors, et les moindres efforts de fixation dénotent une altération considérable dans la mobilité des deux yeux. L'œil gauche est le plus fortement atteint; il reste presque immobile et n'exécute plus que quelques mouvements minimes dans toutes les directions autour de sa position primaire. Tous les muscles de cet œil sont donc presque complètement paralysés; l'oblique supérieur lui-même ne fait pas exception, comme le montre la suppression du mouvement de rotation de l'œil quand le regard se dirige en bas. A droite, le droit externe et l'oblique supérieur fonctionnent d'une manière normale. Par contre le droit interne et le droit supérieur n'accusent que quelques restes de mobilité. Les fonctions du droit inférieur et de l'oblique inférieur sont un peu moins gênées. De ce côté donc il existe une altération de tous les muscles innervés par l'oculomoteur commun, altération qui, à la vérité, ne les affecte pas tous au même degré, tandis que les muscles innervés par le pathétique et l'oculomoteur externe sont intacts. La ptose bilatérale appartient aussi, je n'ai pas besoin de le dire, à la paralysie de l'oculomoteur commun. Il s'agit donc ici d'une paralysie bilatérale dans le domaine des oculomoteurs communs, à laquelle il faut ajouter une paralysie presque complète du pathétique et de l'oculomoteur externe du côté gauche.

« La réaction pupillaire et l'accommodation contrastent d'une manière frappante avec cet état de choses. Les pupilles sont égales, plutôt étroites, réagissent avec vivacité à la lumière et aux efforts d'accommodation.

« L'examen de l'accommodation donne également une amplitude normale. M. le professeur Pflüger, qui, sur notre demande, examina les yeux de la patiente, confirma d'abord les résultats donnés plus haut et constata de chaque côté une acuité visuelle absolument normale; à part une légère myopie, il ne se trouva aucune autre altération dans l'appareil dioptrique et récepteur de l'œil.

« Les autres phénomènes ne m'arrêteront pas longtemps. La jeune fille est du reste en aussi bonne santé qu'on peut l'être. Elle éprouve facilement de la fatigue et de la douleur lorsqu'elle fixe longtemps. Elle ne se plaint d'ailleurs et n'a jamais eu à se plaindre ni de maux de tête ni d'autres symptômes cérébraux. Pendant que je l'observais et déjà auparavant elle a été en butte à des tentatives thérapeutiques fort variées, elle a usé pendant longtemps de mercure, d'iodure de potassium, de strychnine et d'autres médicaments, sans qu'on pût constater le moindre changement dans son état. »

Quelle affection se trouve à la base de ces singulières altérations? se demande M. Lichtheim. Est-ce une lésion de la partie extra-cérébrale des nerfs moteurs de l'œil, comprimés, par exemple, à la base du crâne,

par un exsudat ou une tumeur? On pourrait à la rigueur l'admettre, bien qu'on ne trouve à l'anamnèse aucun trouble cérébral. Mais la persistance de l'accommodation et de la réaction pupillaire, comment l'expliquer? On ne peut invoquer pour cela le fait que les nerfs ciliaires peuvent se trouver contenus dans un autre tronc nerveux que l'oculomoteur commun (explication qui a déjà été donnée), puisque, dans l'observation ci-dessus, tous les nerfs de l'œil gauche sont atteints.

Les nerfs de l'œil seraient-ils atteints, dans leur trajet extra-crânien, dans la cavité orbitaire? Il faudrait admettre une lésion symétrique développée dans les deux orbites et de plus, pour expliquer l'état normal des fibres ciliaires, invoquer une disposition anatomique exceptionnelle de ces fibres à l'intérieur de l'orbite, car, comme on sait, elles sont encore, dans cette cavité, accolées au tronc de l'oculo-moteur commun et principalement à la branche qui se rend à l'oblique inférieur. Ces deux suppositions sont déjà difficiles à concevoir simultanément, mais ce qui en rend l'admission impossible, c'est que le même ensemble de symptômes a déjà été observé plusieurs fois par Albert et Alfred de Graefe; dans tous ces cas, dit M. Lichtheim, les fibres ciliaires destinées au muscle de l'accommodation et au sphincter de l'iris étaient normales. Il est donc inutile de penser à un hasard quelconque, à une anomalie rare des rameaux ciliaires, leur permettant d'échapper à une lésion périphérique du tissu dont ils dépendent. Malheureusement, aucun des cas cités n'a pu être soumis à un examen anatomique.

Une affection des muscles eux-mêmes, déjà mise en doute par de Graefe, ne peut être invoquée non plus, surtout dans notre cas, où le droit externe et l'oblique supérieur du côté droit sont intacts, deux muscles innervés chacun par un nerf particulier.

Il ne reste plus que les centres nerveux, les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil auxquels on puisse s'adresser pour leur imputer la cause de la paralysie. Ici M. Lichtheim rappelle les expériences de Hensen et Völckers qui ont trouvé chez le chien des centres distincts pour les mouvements complexes dus aux muscles innervés par l'oculomoteur commun, centres séparément excitables et dont l'excitation isolée produit des contractions isolées du droit supérieur, du droit interne, du droit inférieur, de l'oblique inférieur, du muscle ciliaire et du sphincter de l'iris. Ces centres seraient échelonnés le long du plancher du 4e ventricule et de l'aqueduc jusqu'aux tub. quadr. postérieurs, formant ainsi une longue colonne cellulaire qui constituerait le noyau d'origine de l'oculomoteur commun. Le plus antérieur de ces centres serait destiné à l'accommodation; viendraient ensuite ceux du sphincter de l'iris, du droit interne, du droit supérieur, l'élévateur de la paupière supérieure, le droit inférieur, et enfin, tout au bas, le centre pour l'oblique inférieur.

Les noyaux d'origine de l'oculomoteur externe et du pathétique sont situés dans le voisinage de ces divers noyaux secondaires. On comprend donc qu'ils puissent être atteints par une lésion qui intéresserait ces noyaux en laissant intacts les centres de l'accommodation et des mouve-

ments pupillaires. Il surgit seulement une difficulté à propos du noyau du pathétique. En effet, ce dernier nerf subit, comme on sait, une décussation dans son trajet extra-nucléaire (au niveau de la valvule de Vieussens), décussation telle que le noyau du pathétique gauche commande au muscle oblique supérieur droit et inversement. Evidemment le noyau du pathétique forme avec ceux des oculomoteurs situés du côté opposé une association fonctionnelle, association qui se maintient jusque dans leurs altérations pathologiques. La propagation de la lésion n'est pas subordonnée à la disposition anatomique, mais à la fonction physiologique. Tel est le caractère de cette affection encore peu connue, et tel est le caractère aussi de la paralysie bulbaire.

C'est en effet avec la paralysie bulbaire progressive qu'on peut le mieux comparer les paralysies partielles des muscles de l'œil d'origine centrale, et l'idée en était déjà venue à de Graefe. Comme la partie bulbaire, celle qui nous occupe est bilatérale, asymétrique au début, plus tard symétrique. La marche n'en a pas encore été bien observée; elle semblerait pourtant plus lente, susceptible de s'arrêter ; le pronostic serait moins fâcheux, non seulement au point de vue de la gravité des lésions fonctionnelles, gravité telle qu'elle entraîne la mort, comme on sait, dans la paralysie bulbaire typique, mais aussi au point de vue du degré de ces lésions. C'est ce qui semble ressortir de diverses observations rassemblées par l'auteur, dans lesquelles la paralysie des muscles moteurs de l'œil resta stationnaire, tandis que l'accommodation, la réaction pupillaire et l'acuité visuelle étaient normales.

Enfin, de même que la paralysie bulbaire progressive a une forme aiguë, il existerait aussi une forme aiguë de paralysie partielle des muscles oculaires, ainsi qu'il ressort d'une intéressante observation de M. le professeur Pflüger. Il s'agit d'un conducteur de locomotive, de 54 ans, syphilitique, qui un matin se réveilla avec une diploplie qui ne le quitta plus, dès lors, malgré les traitements spécifiques les plus énergiques. Chez cet homme, presque tous les muscles des yeux étaient paralysés, sauf le droit externe gauche et l'oblique supérieur droit. Les pupilles étaient larges, sans réaction ; l'*amplitude d'accommodation* déterminée par M. Pflüger *était normale*.

Wernicke aurait même observé un cas de ce genre, terminé par la mort, où les paralysies mentionnées se développèrent avec des symptômes d'encéphalite aiguë.

Il serait intéressant de rechercher quel est, dans la forme chronique, l'état anatomique des muscles, ceux-ci n'étant pas susceptibles d'être soumis à la réaction électrique. Malheureusement ces recherches, qui pourraient faire décider entre l'origine nucléaire et corticale de la lésion centrale, ces recherches n'ont pas encore pu être faites.

Il ne me paraît pas sans intérêt de mentionner ici brièvement un exemple bien singulier de paralysie partielle d'origine bulbaire, qu'on pourrait certainement mettre en parallèle avec l'affection décrite plus haut et la paralysie bulbaire typique. Il concerne une jeune fille de 10 ans, bien développée et intelligente, qui devint tout à coup muette à

la suite d'accidents méningitiques qui se déclarèrent dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu. La malade, observée par M. le D[r] de Céreuville, médecin de l'hôpital de Lausanne, n'a jusqu'à présent pas recouvré la parole; le facial inférieur et l'hypoglosse sont parétiques pour tous les mouvements d'articulation des consonnes et des voyelles. Cette articulation est impossible, malgré les efforts visibles de la malade pour y parvenir, tandis que les mouvements de la langue et des lèvres pendant la préhension des aliments, leur mastication et leur déglutition sont complètement normaux. Il y a là évidemment un exemple frappant d'une lésion pathologique intéressant une association fonctionnelle de noyaux dans le bulbe, les noyaux destinés à l'articulation des voyelles et des consonnes. S. Epéron.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Par M. S.-H. MARCUS.

ANNÉE 1881. — 4e TRIMESTRE.

(*Suite et fin.*)

§ 3. — GLOBE DE L'ŒIL (*suite*).

H. — Choroïde.

1. Denissenko. Die Chorioidaldrüse im Auge einiger Fischarten. *Allg. Wiener med. Zeitschr.*, n° 49. — 2. Fano. Sur l'influence que la choroïde exerce sur l'acuité de la vision. *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, n° 24. — 3. Virchow. Ueber die Gefässe der Choroïdiea des Kaninchens. *Verhandl. der phys. med. Gessellsch. zu Würzburg.* Stahel.

I. — Rétine.

1. Abadie. Traitement du décollement de la rétine par la galvano-puncture. *Soc. de chir.* 23 nov. 1881, *Gaz. heb.*, 9 déc. 1881. — 2. Alexander. Retinitis proliferans. Casuistischer Beitrag. *Deutsch med. Wochenschr.*, n° 1881. — 3. Alexander. Ischaemia retinae. Heilung durch Amylnitrit. *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 40, 1881. — 4. Armaignac. Cécité temporaire presque complète survenue subitement chez un jeune homme à la suite d'un travail intellectuel exagéré. Guérison complète. *Rev. clinique d'ocul.*, n° 13, oct. 1881. — 5. Brailey (W. A.). Some points relating to intraocular Glioma. *Guy's Hos. Rep.*, vol. XXI pag. 497, 1881. — 6. Daguenet (Besançon). Rétinite traumatique. — *Rec. d'opht.*, vol. III, n° 12, pag. 722. — 7. Dickinson (W.) (Saint-Louis). Amaurose primitive. *Saint-Louis med. surg. Journ.*, vol. XII 4,

pag. 352. — 8. HIPPEL (v.). Embolie der arter. centralis retinæ. *Bericht. der ophth. Klinik zu Giessen*. 1881, Stuttgart, F. Enke, page 25. — 9. HIRSCHBERG. Ueber Amaurose nach Blutverlust. *Deutsche Zeitschrift. f. klin. Med.*, vol. IV, page 1 et 2 avec figures. — 10. HUTCHINSON (J.). On retinitis pigmentosa and allied affections, as illustrating the laws of heredity. *Ophth. Rev.*, vol. I, nov. 1881, page 2. — 11. HUTCHINSON (J.). Retinitis hemorrhagica, especially in its relation witvith gout. *Med. Times and Gazette*, 10 déc. 1881, vol. II, pag. 675. — 12. JOSSO. Du traitement du décollement rétinien par le nitrate de pilocarpine. Paris, 1881. — 13. KLEIN. Netzhautablösung. Lex. Art. Eulenb. *Real-Encycl. d. ges. Heilk.*, vol. IX, pag. 531-544. — 14. KNAPP. Ueber Chinin-Amaurose, 13, *Congrès ophth.* d'Heidelb. — 15. KRAUSE. Sur les cônes de la rétine des animaux. *Arch. f. mikr. Anat.* vol. XIX, p. 309, 1881. — 16. KUHNT. Ueber den Bau der fovea centralis des Menschen. C. R. du 13. *Congrès opthalm.* d'Heidelb. — 17. MACHECK. Des modifications appréciables à l'ophthalmoscope dans la rétine des lapins qui ont été empoisonnés par le baccil. anthracis. *Kronika lek.*, 1881. — 18. MACHECK. De la rétinine pigmentée. *Przeglad. Lek.*, 1881. 19. MARENTISCH. [St.] Einseitige diffuse syphilitische Retinitis mit vollständigem Verlust des Sehvermögens. *Prot. d. med. Ges. in Wilna*, 1881, n° 3. — 20. MAS. Ein interessanter Fall von Amaurose in Folge von Hysterie. *La union de las ciencias medicas de Cartagena*, déc. — 21. MULES (Manchester). Retinal periarteritis. *Ophth. Soc. of the unit. Kingdom. The Lancet*, n° 25. - 22. OGNEFF. Histogenese der Retina. *Centralbl. f. med, Wiss.*, n° 35, pp. 640-645. — 23. PRISTLEY-SMITH. Retinitis pigmentosa conected with a history of maternal shock. *The ophthalm. Review. Gr. et Sm.*, déc. 1881. — 24. REICH. Fall auf dem Hinterkopf, grosser Defect im Gesichtsfeld. Neuroretinitis partialis bei vollständiger Sehschärfe-Wiederherstellung. — 25. REID, and HUNTER. Embolism of central artery of left retina. *Glasg. med. Journ.*, oct. 1881 pag. 293. — 26. SANTOS [Fernandez]. De l'amaurose comme suite d'une lésion dans la région périorbitaire. *Crónica oft. de* Barcelona, vol. 1. 1881. — 27. SCHUBERT. Zur Casuistik der Retinitis syphilitica. *Centralbl f. prakt. Augenh.*, nov. 1881. — 28. SECONDI. Quatre cas de guérison radicale et persistante de décollement de la rétine par le traitement chirurgical. *Rev. cl. d'ocul.*, n° 15, déc. 1881. — 29. SECONDI. Sopra un caso non ancora publicato di guarigione del distacco retinico. *Boll. d'ocul.*, vol. IV, 3, nov. 1881. — 30. UNTERHARNSCHEIDT. Die Entstehung der Netzhautablösung bei Myopie. *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 40, 1881, pag. 585. — 31. DE VINCENTIIS. Sui gliomi della retina. *Movimento*, Fasc. 9-10.

1. ABADIE. — *Traitement du décollement de la rétine par la galvano-puncture.* — Le décollement de la rétine, d'après l'auteur, provient d'une cause locale. Cette lésion survient chez les myopes au milieu d'une santé florissante. Est-il possible d'invoquer une diathèse? On peut chercher à la combattre par des moyens chirurgicaux. La clinique,

l'anatomie pathologique et l'expérimentation sur les animaux démontrent qu'au niveau des foyers de choroïdo-rétinite spontanée ou provoquée, la rétine contracte des adhérences avec la choroïde. Artificiellement on peut espérer de fixer la rétine aux membranes sous-jacentes. M. Abadie obtient ce résultat par la ponction de la sclérotique et de la choroïde, aussi en arrière que possible de la région ciliaire, avec un couteau étroit de platine rougi par la pile. L'œil perforé, le liquide sous-rétinien s'échappe; au niveau de la perforation une inflammation adhésive détermine la place, le maintien de la rétine. Ce mode de traitement a été employé dans huit cas différents. Six fois on a eu affaire à des décollements anciens très étendus : il n'y a eu qu'amélioration passagère. Dans deux cas où le décollement a été limité, le résultat s'est maintenu satisfaisant. Jamais de réaction trop vive, jamais de conséquences fâcheuses. Frappé de l'abaissement considérable de la tension intra-oculaire, qui persiste après la galvano-poncture de l'œil, M. Abadie a eu l'idée d'utiliser cette propriété pour combattre les états glaucomateux, rebelles à l'iridectomie et à la sclérotomie. Ici encore ce mode de traitement donne de bons résultats. Une commission composée de MM. Panas, Maurice Perrin et Giraud-Teulon a été chargée d'examiner ce travail.

14. Knapp. — *De l'amaurose produite par le sulfate de quinine.* — L'ophthalmoscope révèle une anémie caractéristique de la pupille et de la rétine. Diminution du champ visuel jusqu'au point de fixation. Après quelque temps le champ visuel s'aggrandit peu à peu, surtout dans la direction de l'axe horizontal qui est plus grand. Les sensations de lumière et de couleurs sont affaiblies au début. Le pronostic est en général bon.

20. Mas. — *Cas intéressant d'amaurose chez une hystérique.* — L'auteur nous relate 2 cas d'amaurose à la suite d'une éclampsie hystérique. L'un durant un jour, l'autre cinq. Toujours l'amaurose disparaît spontanément.

22. Ogneff (J.). — *Histogenèse de la rétine.* — D'après Love la rétine des mammifères se développe d'une autre façon que celle des oiseaux et des batraciens; suivant Ogneff, c'est la technique compliquée que Love a suivie, qui le conduit à des conclusions erronées. Le processus de formation de la rétine des mammifères, décrit par l'auteur avec détails, se fait dans le même ordre et de la même manière que chez les oiseaux et les batraciens.

J. — Nerf optique.

1. Alexander. Neuritis des Sehnervenstammes. *Z. Casuitik. Deutsche med. Wochenschr.*, n. 40, 1881. — 2. Berlin. Ein Fall von Verletzung des Sehnerven bei Fracktur des Canalis opticus. *Ber. ueber d.* 13. *Vers. d. Ophth. Ges.*, pag. 81. — 3. Chauvel. Névrite optique double avec myélite aiguë temporaire. *Bull. de la Soc. de Chirurg.*, pag. 512, 1881. — 4. Duwez. Nerf optique; anatomie et pathologie. *Dict. encycl.*, vol. XVI. — 5. Edmunds (V.). Perineuritis optica. *Ophth. Soc. of the unit. Kingdom. The Lancet*, vol. II, n° 17, 1881. — 6. Galezowsky. Des thromboses vasculaires des névrites optiques ou des signes d'embolie. *Transact. of the int. Lond. Cong.*, vol. III, pag. 58. — 7. Gowers. Chorea with optic Neuritis. *Opth. Soc. of the unit. Kingd. The Lancet*, n° 25. — 8. Higgens. (C.). Three cases of simple atrophy of the optic disc occuring in the membres of the same family. *Lancet*, n° 19, 1881, vol. II, pag. 869. — 9. Landesberg. Neurotomia optico-ciliaris. *Kl. Monatsbl. f. Augenh.* 1881, oct. — 10. Myrtle. (A. S.) (Harrogate). Neuralgia of the ophth. nerve, whose local symptoms were similar to those resulting from gout and. rheumatism. *Saint-Louis med. and surg. Journ.*, vol. XI, 1, 4, pag. 428. — 11. Poncet (de Cluny). Myxome fasciculé du nerf optique. *Arch. d'Ophth.*, vol. 1, n° 7, 1881. — 12. Stilling. Ueber Chiasma und Tractus opticus. Sechste Wandervers. der südwest-deutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am. 21 mai 1881. *Archiv. f. Psych.*, vol. XII. — 13. Simpson. Double optic Neuritis with cerebellar tubercle. *Ophth. Soc. of the unit. Kingdom. The Lancet*, vol. II, n° 17. — 14. Szokolski. Les conséquences de l'irritation du nerf optique. *Przegl. lek.*, 1881. — 15. Walter Edmunds. Perineuritis optica. *The opthalm. Review. Gr. et Sm.*, nov. 1881. — 16. Wiethe (Th.). Ein Fall von angeborener Difformität der Schnervenpapille. *A. J. A.* vol. XI, pag. 14 avec fig. — 17. Woods (E. A.). Tuberculous Tumour (?) of left optic Thalamus. *The Lancet*, vol. II, page 867, nov. 19, 1881.

6. Galezowsky. *Des thromboses vasculaires amenant des névrites optiques ou des signes d'embolie.* — Sur 99 cas d'embolie, 18 fois le cœur fut trouvé hors de cause. Pour 3 cas on pouvait trouver quelque connexe causal entre la malaria pernicieuse et l'embolie. De même pour la syphilis. Un cas à la suite de chute sur la tête. Deux cas à la suite d'une forte émotion.

12. Stilling. *Du chiasma et du tractus optique.* — Les faisceaux non croisés sont les plus nombreux dans le chiasma; ils le sont moins dans les deux commissures et encore moins dans les faisceaux croisés. Ces derniers sont situés dans les faisceaux non croisés, comme dans une gouttière. Le chien possède la commissure antérieure très bien

développée. Elle occupe la partie supérieure du chiasma, tandis que la partie inférieure est occupée par la commissure postérieure. On peut suivre cette dernière jusqu'aux corps genouillés ext. et int., aux corps quadrijumaux et à la racine descendante. Puisque des faisceaux croisés et non croisés s'y rendent aussi, il est très probable que cette commissure fait partie du tractus. Dire qu'elle est en relation avec le tectum opticum, l'auteur ne l'ose prétendre, car il ne pouvait la suivre si loin. La racine descendante se divise en deux rameaux, le plus gros se rend au-dessous du corps genouillé int., dans l'anse, et de là dans l'olive; l'autre, le moins gros, se disperse dans la protubérance. Les faisceaux commissuraux, les croisés et non-croisés sont aussi juxtaposés dans le centre du nerf optique.

14. Szokolsky. *Les conséquences de l'irritation du nerf optique.* — L'auteur conteste que chaque nerf sensoriel réagisse sur toutes les irritations par sa manière propre; l'auteur pense avoir trouvé que l'irritation du nerf optique ne produit pas une sensation lumiueuse. On a pourtant dernièrement prouvé le contraire.

F. — Conjonctive (1).

1. Adams. Suppurative ophthalmitis. *The opthalm. Review. Gr. et Sm.*, nov. 1881. — **2.** Becker. Ueber die traumatische Trennung der Bulbushäute, *Dissert.*, Bonn., 1881. — **3.** Guignet. De la conjonctivite chronique simple. *Rec. d'ophthalm.*, juill., oct. 1881. — **4.** Domec. Le ptérygion à Quito, nouvelle pathogénie. *Journ. des sc. méd. de Lille*, nov. 1881. — **5.** Dujardin. Tumeur sous-conjonctivale de nature épithéliale. *Journal d. sc. méd. de Lille*, nov. 1881.— **6.** Fialkowsky. Un cas d'un syphilome papuleux de la conjonctive du globe de l'œil, Wratsch, 1881, n° 5. — **7.** Fontan (J.). Des adéno-papillomes de la conjonctive. *Rec. d'opht.*, déc. 1881. — **8.** Gama-Pinto. Contribution à l'étude du traitement de la conjonctive diphthéritique. *Periodico de oftalmologia pratica, revista bimensual*, Lisboâ. — **9.** Gotti-Vicenzo. Sull'igiene degli ochi dei neonati. *Bull. de scienze med.*, octobre 1881. — **10.** Grossmann (K.). On ophthalmia neotarum and its prevention. *Brit. med. Journal*, oct. 29, 1881, pag. 702. — **11.** Keyser. (P.-D.). Recovery from. sympath. ophthalmie. *Med. Bull. Phil.*, vol. III, n° 10. — **12.** Kniess. Ophthalmie sympathique. *Rec. d'ophthalm.*, n° 11, nov. 1881. — **13.** Kranhik. Contribution à l'étude du mal conjonctival des militaires. Wratsch. n° 10, 1881. — **14.** Kramsztyk. De la conjonctivite pustuleuse. *Gaz. lek.*, 1881. — **15.** Lanyas. Etude sur la conjonctivite phlycténulaire. Montpellier, 1881. — **16.** Maklakoff.

(1) Par suite d'une erreur de mise en pages tout l'article Conjonctive se trouve reporté ici au lieu d'être au § II.

Contribution à l'étude de la trichiasis; indications opératoires. *Ann. de la Soc. chir. russe*, n° 11. 1881. — 17. Nuel. Ophthalmie sympathique. *Dict. encycl.*, vol. XVI. — 18. Przybylski. Quelques remarques sur la conjonctive diphthéritique; la relation qui existe entre ce mal, la diphthérie et le croup en général. *Lek. Warsz.*, 1881, vol. LXXVII, 3, pag. 491. — 19. Sattler. Ueber die Natur des Trachoms und einiger anderer Bindehauterkrankungen. *C.-R. du 13. Congr. opht. d'Heidelb.* — 20. Schäffer. Zur Behandlung der ansteckenden Conjunctivalerkrankungen. *Wiener med. Presse*, n° 27. — 21. Shell (H.-S.). Autumnal conjonctivitis. *Med. and surg. Rep.*, nov. 5, 1881. — 22. Snellen. Sympathetic ophthalmitis, the mode of its transmission and its nature. *Transact. of the internat. med. Congr.*, London, VIII, — 23. Stedman-Bull (Ch.). Conjonctive purulente, croupale ou membraneuse et diphthéritique chez les enfants. *The New-York med. Journal*, juillet 1881. — 24. Uhthoff. Ein Fall von ungewöhnlicher Degeneration der menschl. Conjonctiva. *Arch. de Virchow*, vol. LXXXVI, page 322. — 25. Vossius. Zur Behandlung der Diphtheritis conjunctivæ. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, vol. XIX, pag. 418. — 26. Warlomont. Ophthalmie conjonctivale, diphthéritique granulaire. *Dict. encycl.*, vol. XVI.

7. Fontan (I.). *Des adéno-papillomes de la conjonctive.* - Sur le bord d'un repli semilunaire, siégeait une tumeur attachée par un pédoncule filiforme de 7 mm. On l'a enlevée par le thermo-cautère. Sa surface consistait en papilles recouvertes d'un épithélium stratifié. La tumeur était traversée par des faisceaux de tissu conjonctif, entre lesquels se trouvaient des glandes en grappes (acini).

16. Maklakoff. — *L'opération de la Trichiasis.* — L'auteur recommande de faire ici les sutures avec les serres-fines.

23. Stedman-Bull (Ch.). — *Conjonctivite purulente, croupale ou membraneuse et diphthéritique chez les enfants.* — Le principal objet de cette étude est le traitement prophylactique de la conjonctivite purulente, qui, bien dirigé, donne des résultats brillants. Voici du reste les statistiques. Credé, de 1874 à 1880, relève 2,466 naissances, et, dans ce nombre de nouveau-nés, 227 cas d'ophthalmie purulente.

En	1874	sur	323	naissances,	45	conjonctivites	purulentes ou	13,6 0/0.
—	1875	—	287	—	37	—	—	12,9 0/0.
—	1876	—	367	—	29	—	—	9,1 0/0.
—	1887	—	360	—	30	—	—	8,3 0/0.
—	1878	—	353	—	35	—	—	9,8 0/0.
—	1879	—	389	—	36	—	—	9,2 0/0.



En 1880 jusqu'en mai, 187 naissances et 14 cas d'ophthalmie ou 7,6 0/0; du mois de mai jusqu'à la fin de l'année 1880, il y eut encore 200 *naissances* et *un* cas de conj. purul. ou 0,5 0/0. La raison de la décroissance du nombre des ophthalmies, se trouve dans les soins prophylactiques qui seront décrits plus loin. Olshausen, sur 550 naissances, nota 69 cas de conjonctivite pure, ou plus de 12,5 0/0. Sur un nombre de 60,152 malades, Galezowsky enregistra 507 cas de conjonctivitis neonatorum. La prophylaxie consiste : dans la méthode désinfectante du vagin, pendant les derniers jours qui précèdent l'accouchement, injections vaginales fréquentes [avec des solutions faibles d'acide phénique ou salicylique (2 : 100)]; dans le premier lavage des yeux de l'enfant avec une solution d'acide borique (1 : 60). Durant l'année 1881 le traitement fut dirigé comme suit : les paupières fermées sont d'abord soigneusement lavées à l'eau fraîche; ensuite quelques gouttes d'une solution d'azotate d'argent (1 : 50) sont instillées dans l'œil, et enfin, pendant les premières 24 heures, on applique sur les yeux des compresses imbibées de la solution d'acide salicylique (2 : 100). Olshausen fit usage de ce traitement et réduisit la proportion des ophthalmies de 12 0/0 à 6 0/0. Le Dr Abegg à Dantzig, depuis qu'il use de ces moyens prophylactiques (1871-80) a vu s'abaisser le nombre des ophthalmies à 3 0/0.

25. Vossius. — *Traitement de la diphthérie conjonctivale.* — L'auteur nous recommande des badigeonnages fréquents de la conjonctive, à l'aide d'un pinceau trempé dans la glycérine salicylée (acide salic., 4 0/0).

FIN DE L'ANNÉE 1881.

ANNÉE 1882. — 1er TRIMESTRE.

§ 1. — GÉNÉRALITÉS.

A. — Traités généraux. — Rapports. — Comptes-rendus. — Statistique.

1. Ayres. Beiträge zur Pathologie der sympath. Entzünd. *Arch. f. Augenh.*, 1882, XI, 34, 330-373. — **2.** Bertin-Sans (E.). Le problème de la myopie scolaire. *Ann. d'hyg.*, Paris, 1882, 3. s., VII, 46-59. — **3.** Bertin-Sans (E.). Le problème de la myopie scolaire. *Ann. d'hyg.*, Paris, 1882, 3. s. 127-141. — **4.** Braun. Beitrag zur Ætiologie der Augenerkrankungen in Tunis und Galetta. *Wiener med. Presse*, n. 1, p. 14 et 15. — **5.** Carion. (Karl von Stellwag). Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde. Vol. in-8o pp. 388, avec 22 fig. sur

bois. *Wien.*, *Braumüller*, 1882.—6. Despagnet (F.). Relevé statistique des maladies soignées à la clinique ophtalm. de Galezowsky. *Rec. d'ophthal.*, 1882, janv., fév., mars. — 7. Græfe (A.). Epikritische Bemerkungen ueber Cysticercus-Operationen und Beschreibung eines Localisirungs-Ophthalmaloscops. *Arch. f. Ophthalm.*, 1882, XXVIII, 1 Abth., 187-202. — 8. Güterbock. Der Gesundheitszustand der Machinisten der Berlin. Anhaltischen Eisenbahn. *Deutsche Viertelj. f. öffentl.* Gesundheitspflege, 1882, XIV, 1. — 9. Lambert (C.-A.). Injuries of the eye; clinical history of cases. *Chicago. M. J. et Exam.*, 1882, 138-142. — 10. Langer. Zur Casuistik der Hirntumoren. *Wiener med. Presse*, 1882, nº 4, p. 116-118 et nº 5, p. 176-178. — 11. Liverpool (and Smith). The ophthalmic review a Monthly record of ophthalmic science, 1882, chez Grossman, à Birmingham. — 12. Loring (E.-G.), Hypermetropia in the public, school children. *Med. News Philad.*, 1881, XI, 113. — 13. Mengin. Observations cliniques. *Rec. d'opht.*, 1882, janv., 13e série, 3e année, nº 1. — 14. Pomeroy (O.-D.). Purulent ophthalmia; a clinical lecture. *Med. News Philad.*, 1882, 325-334. 15. Poncet (de Cluny). Hygiène des Ecoles. *Progrès méd.*. 1882, janv. — 16. Theillais (de Nantes). De quelques tumeurs de la région orbitaire. *Ann. d'ocul.*, Bruxelles, 1882, LXXXVII (12e sér., t. VII). — — 17. Wiechebkiewicz. Einige Betrachtungen ueber sogenannte Bulbuswarzen. *Centralbl. f. prakt. Heilkunde,* 1882, janv. — 18. Wolfe (J.-R.). On discores and injuries of the eye. — Londres, J. et A. Churchill, 1882, 10 planches et 157 gravures. (Exposé des idées et des méthodes employées à la clinique d'ophtalmic Institution de Glascow. Cet ouvrage représente surtout le côté pratique de l'ophthalmologie. On y trouve netteté et concision du style comme aussi un cachet personnel que l'auteur a su lui imprimer.)

B. — Anatomie et Physiologie.

1. Albertoti (G.). Sulla micrometria. *Annal. die ottalmol.*, 1882, XI, fasc. 1. 29-30. — 2. Albertoti (G.). Della grandezza dell' imagine ottalmoscopica rovesciata. *Annali ottalm.*, 1882, XI, fasc. I, 27-29. — 3. Berger (E.). Zur Kentniss vom feineren Baue des Sehnerven. *Archiv. f. Augenh.*, 1882, XI, 34. 315-323. — 4. Berger (E.). Bemerkungen ueber die Linsenkapsel. *Centralbl. f. prakt. Heilkunde*, 1882, janvier. — 5. Boettmann (B.). The conditions of the Eyes in two cases of fatal Anæmia. Anatomical investigation. *Arch. of. ophthalmol.*, 1882, XI, nº 1, 12-37. — 6. Dennisenko (G.). Ueber den Bau der Netzhaut bei der Quappe (Lota vulgaris) und bei ophidium barbatum. *Arch. f. Ophthalmol.*, 1882, XXVIII, I Abth., 125-138. — 7. Deuk. Eine Beobachtung bei ringförmigen und theilweisem Abschlusse der Pupille. *Centralbl., f. prakt Augenh.*, 1882, févr., 33-35. — 8. Emery. La percezione endottica del colore del fondo oculare, della R. *Accad.*

dei Lincei, CCXXIX, p. 49. — **9.** Eulenburg (A.). Ueber die Latenzdauer und den pseudo-reflectorischen Charakter der Sehnenphänomene. *Neurol. Centralbl.*, Leipzig, 1882. — **10.** Forbes. Eine neue Form des schematischen Auges. *Arch. f. Augenh.*, 1882, XI, 34, 328-330. — **11.** Hilbert (R.). Das Verhalten der Farbenblinden gegen die Erscheinungen der Fluorescenz Eine physikalisch-physiologische Studie. Königsberg, 1880, 8°. — **12.** Hirschberg (I.). Anatomische und praktitische Bemerkungen zur Alterstaarausziehung. *Arch. f. Ophthalmol.*, XVIII, Abth., 245-274. — **13.** Krause (F.). Ueber die anatomischen Veränderungen nach Neurotomia optico-ciliaris. *Arch. f. Augenheilk.*, Wiesb., 1882, XI, 183. — **14.** Latteux et Despagnet. Examen histologique d'un cas de mélano-sarcome de la choroïde. *Rec. d'opht.*, 1882, févr., 65-68. — **15.** Leber (T.). Ueber die Wirkung von Fremdkörpern im Innern des Auges. Tr. Internat. M. Cong., 7 ses. Lond. Transl. : *Cincin. Lancet*, 1882, 49,51. — **16.** Ludwig (I.). Atropinvergiftung geheilt durch Pilocarpin. *Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde*, 1882, janv., XX. — **17.** Michel. Ueber natürliche und künstliche Linsentrübung. Leipzig, 1882. — **18.** Nothnagel (H.). Zwei Fälle von Gehirntumoren. *Wien. med. Blätter*, 1882, n° 1. — **19.** Pflüger. Zur Ernährung der Cornea. *Kl. Monatsblätter f. Augenh.*, 1882, janv., XX. — **20.** Pinto (de G.). Anatomische Untersuchungen eines nach Critchett's Methode wegen Hornhautslaphyloms operirten Auges. *Arch. f. Ophthalmol.*, 1882, XXVIII, I Abth., 170-186. — **21.** Ritter (C.). Das Auge eines Acranius histologisch untersucht. *Arch. f. Augenh.*, 1882, XI, 211-215-218. — **22.** Sammelsohn (S.). Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbaeren Nevritis (Amblyopie centrale). *Arch. f. Ophthalm.*, 1882, XXVIII, I, Abth., i-110. — **23.** Wecker (de). La cicatrice à filtration. *Annal. d'ocul.*, 1882, I, XXXVII, 12e s. T. VII, 133-143.

1. Albertoti (G.) junior. — *De la micrométrie.* — Lorsqu'on interpose entre l'oculaire et l'objectif d'un microscope composé, des lames déviatrices de l'ophthalmomètre de Helmholtz, de telle façon que leur axe de rotation soit perpendicnlaire à l'axe du microscope, on obtient une image double de l'objet placé au foyer. Si maintenant la position du plan, sur lequel les lames se trouvent, ne varie pas, l'angle de rotation correspondant à cette double image reste aussi le même. Il s'agit donc de déterminer la valeur d, correspondant au degré de rotation de la lame nécessaire pour doubler l'image de l'objet p, afin de pouvoir calculer la dimension p' d'un autre objet d', dont la valeur répond à l'angle de rotation nécessaire pour obtenir le dédoublement. On a par conséquent la formule

$$p' = p\frac{d'}{d}$$

L'auteur croit ainsi éviter l'inconvénient du micromètre. L'image de l'objet et les divisions de cet instrument ne se faisant pas à la même

place, sont une cause d'erreur. Avec le système de l'auteur appliqué à un microscope de Hartnack, comme il a été présenté à l'Ac. de Turin (1882, séance du 10 mars), on fait les déterminations sur une même image et d'un mode continu.

2. ALBERTOTI (G.) junior.— *De la détermination expérimentale de la grandeur de l'image ophthalmoscopique renversée.* — L'auteur déduit la grandeur absolue de l'image du degré d'ouverture de l'angle de rotation de la lame dans l'ophthalmomètre d'Helmholtz. A cet effet, il a fait construire un système ophthalmométroscopique, à l'aide duquel il a pu déterminer l'état et le degré de réfraction de l'œil, par un procédé plus pratique que ceux employés jusqu'à ce jour.

5. BOETTMANN (B.). — *L'état des yeux dans deux cas d'anémie pernicieuse. Examen microscopique.* — Dans la première observation il s'agit d'une femme de 37 ans, qui est entrée à l'hopital le 14 juin 1880, atteinte d'anémie pernicieuse. L'examen du sang donnait un globule blanc pour 243 rouges. Symptômes généraux : Œdème dans diverses régions, vomissements, torpeur intellectuelle, faiblesse générale. Mort le 25 août. La deuxième observation, prise par le Dr Brohm, est celle d'un maçon, âgé de 44 ans, vu pour la première fois le 28 mai 1880. La maladie datait de 15 jours et débutait par une fatigue générale, des vertiges, de la céphalalgie et de l'anémie. Huit jours après, frissons le matin suivis de fièvre. En outre, œdème, souffles cardiaques, bruits dans les gros vaisseaux, hémorrhagies rétiniennes et diminution du nombre des corpuscules rouges. La pression sur l'appendice xiphoïde était très douloureuse. Ce symptôme disparaissait pour revenir plus tard. La rate et le foie sont très augmentés de volume. L'augmentation du nombre des globules blancs était observée pour la première fois le 26 juin. Mais aucun changement dans les symptômes généraux. Mort le 29 juin. Les altérations pathologiques des yeux dans le deuxième cas étaient les suivantes : lésions des parois vasculaires, œdème, exsudation séreuse de la couche des fibres nerveuses. Hémorrhagies et formation de fibres nerveuses variqueuses. Pas de dégénérescence graisseuse des capillaires comme Brohm en a signalée, ni altération quelconque dans les parois des capillaires; les hémorrhagies étaient surtout nombreuses au pôle postérieur de tous les yeux; les taches jaunâtres, situées au centre des hémorrhagies, prennent leur origine de la façon suivante : 1° par accumulation de cellules lymphoïdes au centre de l'hémorrhagie : il n'y avait pas d'enveloppe, comme Manz en a constaté chez un malade, mais le diamètre de la collection cellulaire était le même dans les deux cas, 0,006 à 0,009mm ; 2° par dégénération des cellules lymphoïdes, avec altérations pathologiques secondaires ; 3° par la présence de groupes de fibres nerveuses variqueuses au centre de l'hémorrhagie.

8. Emery. — *La perception endoptique des couleurs du fond de l'œil.* — Lorsqu'on lit un journal au soleil, on est quelquefois surpris de voir les caractères s'imprimer en lettres de feu, sur le fond blanc du papier. Le même phénomène peut s'observer à la lumière diffuse, quand les rayons viennent à tomber obliquement sur l'une des paupières de l'observateur, fait déjà observé par mon éminent maître, le professeur Brücke (de Vienne), et qu'il a décrit sous le nom de couleur d'induction. L'auteur pense que le réflexe rose du fond de l'œil impressionne les parties de la rétine, qui reçoivent l'image des caractères noirs et qu'il s'agit là d'un phénomène optique et non purement nerveux; peut-être cette influence endoptique de la couleur du fond de l'œil, joue-t-elle un rôle dans le phénomène d'Ewald? peut-être l'habitude de faire abstraction de cette couleur rouge joue-t-elle un rôle dans le mécanisme d'une certaine achromatopsie : la cécité pour le rouge, qui alors n'est pas une vraie cécité, mais plutôt une obtusion spécifique de la rétine ou de quelques-uns de ses éléments? La rétine semblerait adaptée pour la couleur rouge. Pour le professeur Queglino, ce phénomène serait dû à la persistance du rouge rétinien, qui disparaît pour les contours blancs autour des lettres.

C. — Pathologie générale.

1. Abadie (Ch.). Du vertige oculaire. *Progrès méd.*, 1882, janv. — 2. Abraham and stooy. Micrococi in symphatecic. *Ophtalmia*, Dublin, M. Sc., 1882, 30, LXXIII, 152. — 3. Ayres (W.). Beiträge zur itnis der Neubildungen im Auge. *Arch. f. Augenh.*, 1882, XI, 3 H, 328. — 4. Berry (G.-A.). Subjective symptoms in eye diseases. b., M. J. 1882, XXVII, 673-791. — 5. Chisolm (J.-J.). Two cases of malignant tumor of the sphenoidal cavitus implicating vision. *Même journ.*, 52-58. — 6. Cohn (H.). Augenkrankheiten bei Masturanten. *Arch. f. Augenh*,, 1882, XI, 2 H, 198-215. — 7. Gayet (A.). e la cure de l'entropion par une opération autoplastique. *Annal. d'ocul.*, Bruxelles, 1882, LXXXVII (12e série, t. VII). — 9. Cunning. Werden mit der Expirations signitic. und. luft Bacterien aus dem Körper entführt. *Klin. Monatsbl.*, XX janv., 1-12. — 10. Jany (L.). Ueber Eeiwanderung des Cysticercus cellulosæ im menschlichen Auge. Breslau, 1882. — 11. Juahsz (L.). Anophthalmus congenitus. *Szemészet.* Budapest, 1882. — 12. Kesteven (W.-H.). Case of xanthopsis. *Lancet*, London, 1882, I, 158. — 13. Kramsztik (Z.). Zmiany chorobne wystepujace w oczach przebyem goraczki powrotaej. (Affection des yeux dans les fièvres récurentes.) *Gaz. lek. Warszawa*, 1882, 85-90. — 14. Montobbio (J.). De las relaciones existentes entre las lesiones renales, i las enfermedades de los oyos. *Rev. med. de Chile*, 1885, X, 136-153. — 15. Than (E.). Des rétractions consécutives aux paralysies oculaires et de leur traitement chirurgical. *Rec. d'opht.*, 1882, mars, 137-152. — 16. Föth (L,). A viszo-

nylagos alkalmazkodasi szélességck virsgalata a bebö egyenes izmok elégtelenségénel. *Szemészet.*, Budapest, 1882. — **17.** WILSON (H.-A.). A case of traumatic ophthalmitis; enucleation. *Med. and Surg. Reporter*, Philad., 1882, 9-11. — **18.** WOLFE (J.-R.). Leçon clinique sur un cas de tuberculose de l'iris et du corps ciliaire. *Ann. d'ocul.*, LXXXVII, 120.

3. AYRES. *Contribution à l'étude des néo-formations dans l'œil.* — L'auteur nous parle : 1° d'un sarcome de la choroïde ; 2° d'une infiltration gliomateuse du cristallin ; 3° d'une ossification dans ce dernier. Dans le premier cas, il s'agit d'un œil qui avait été enucléé, pour le préserver d'une inflammation sympathique imminente. Au cours de l'opération, le bistouri heurta une petite tumeur mélanotique, de la grosseur d'une tête d'épingle, qui était située à la face interne de la choroïde entre la papille et l'ora serrata : du reste la choroïde était tout à fait intacte. L'auteur crutavoir affaire à un sarcome mélanotique de la choroïde, qui était dû à une prolifération de l'adventice et du tissu périvasculaire des vaisseaux, ainsi qu'il en advient avec la formation du gliôme de la rétine, comme l'ont décrit Hirschberg (1) et d'autres. Dans le 3e cas, l'examen microscopique faisait constater que la partie corticale tout entière avait disparu et que la capsule était remplie de tissus osseux, dans lesquels on trouvait un système de canaux très visible, et aussi des corpuscules osseux, excepté cependant du côté de la capsule, qui avait sa rondeur normale, qui était lisse, mais qui présentait pourtant une petite fente près de l'insertion antérieure du ligament suspenseur. Il n'y avait aucune perforation. L'ossification débuta dans les couches du cristallin parallèles à la capsule et allant vers le centre.

5. CHISOLM. (J.-J.). *Deux cas de tumeurs malignes des cavités sphénoïdales avec troubles visuels.* — Dans l'espace de 18 mois l'auteur a eu deux cas de ce genre, ce qui lui fait quatre dans le cours de 10 ans. Un de ces malades était un jeune garçon, fort intelligent, de 7 ans; l'autre un médecin âgé de 37 ans. Chez les deux malades il y avait tumeur maligne à la base du crâne, se developpant du côté de la face, remplissant l'orbite, amenant le protusion de l'œil, et envahissant les fosses nasales. Mais tandis que l'enfant ne souffrait en aucune façon pendant le développement du mal, l'autre malade avait des douleurs atroces dès le commencement. Chez l'enfant, il y avait au début nausées, vomissements et céphalalgie, symptômes qui disparaissaient au moment où survenaient les troubles visuels, pour ne pas revenir, bien que pendant 16 mois le cancer se développât et remplît toutes les cavités de la face. Chez l'autre ma-

(1) Fragments sur les tumeurs malignes du globe oculaire, *Arch. f. Augenheilkunde*, Bd. X, p. 40.

lade au contraire, les nausées et vomissements étaient parmi les derniers symptômes qui survenaient après l'abolition presque complète de la vue et après que le cancer avait envahi la tempe et la voûte palatine. Dans les deux cas l'intelligence était intacte; les lésions s'étendaient du côté droit au côté gauche. Aucun fait ne supposait le développement du cancer dans la cavité du crâne. La perte du sens olfactif était secondaire à celle de la vue chez l'enfant qui avait aussi un strabisme externe avec ptose. Chez l'autre malade, l'olfaction restait intacte, même après l'envahissement de l'orbite gauche. Ce malade était atteint de strabisme interne. Le ptosis survenait plus tard, et était bien prononcé dans les deux cas. L'enfant était amené à l'institut le 24 avril 1879. A cette époque avec l'œil droit il ne distinguait que les gros objets. A gauche il lisait le n° xx Jäger, à la distance d'un pied. L'examen ophthalmoscopique démontrait une pâleur des papilles, plus prononcée à droite, avec obscurcissement des bords de la papille, qui à droite présentait un gonflement, dû évidemment à une pression postoculaire. Son médecin avait diagnostiqué une paralysie du nerf optique et avait commencé un traitement par la strychnine. Le traitement par l'iodure de potassium n'avait aucun effet, et un an plus tard (avril 1880) l'enfant revenait pour être examiné. Il avait été aveugle pendant plusieurs mois. Le ptosis était très marqué, il y avait strabisme externe des deux yeux. Les papilles étaient blanches, à contours très nets, les vaisseaux assez larges et les milieux de l'œil parfaitement transparents. Le sens de l'olfaction était aboli et celui du goût fortement diminué. La mort est survenue au mois de juin. L'autopsie n'a pas été faite. L'autre malade était le Dr H. de Michigan, âgé de 37 ans. L'examen des yeux faisait reconnaître une paralysie du droit externe à droite. Cinq mois plus tard, les papilles étaient pâles, mais le calibre des vaisseaux peu diminué. Le ptosis avait existé depuis assez longtemps à droite, depuis peu de temps à gauche. Le strabisme à droite avait presque disparu. Exophthamus très prononcé et immobilité complète de l'œil. Le cancer se développe rapidement. A droite, la sensibilité est brusquement abolie, mais le nerf facial est intact.

9. Gunning. — *Les bactéries sont-elles rejetées en dehors par l'expiration.* — Si l'air expiré est en état d'entraîner avec lui des organismes inférieurs, ceux-ci doivent en grande partie être enlevés des surfaces de la cavité buccale. Le liquide qui humecte cette cavité contient certainement beaucoup de micro-organismes, et il n'est pas étonnant que l'auteur eût pu putréfier du bouillon stérilisé, avec une goutte de ce liquide, en 88 heures, à la température de 24 degrés centigrades. Quand bien même on mêlerait ce liquide à 100, et même à 1000 parties d'eau, le même phénomène se produirait. Il résulte des expériences de l'auteur, qu'il existe une grande différence entre la salive proprement dite et le liquide qui se trouve dans la bouche. La pre-

mière seule n'a pas le don d'engendrer la putréfaction; c'est le dernier liquide qui a ce pouvoir. Et si l'air peut enlever des germes, il en a assurément l'occasion en ce cas. Pourtant, après avoir fait passer de l'air expiré dans un liquide susceptible de putréfaction, comme une décoction de levûre de bière, ou du bouillon, pendant 8 jours, et toujours à la même température, il n'a pas observé le moindre symptôme de décomposition; ce qui prouve : 1° que par l'inspiration l'air se purge de ses bactéries; 2° qu'il n'entraîne pas avec lui par l'aspiration les micro-organismes, qui adhèrent aux parois de la cavité buccale; 3° que ce que l'auteur dit des micro-organismes qui existent à l'état normal, est vrai pour ceux qui se forment à l'état pathologique.

10. Jany. — *Cysticerque intravasculaire.* — Deux observations qui rendent compte des modifications pathologiques, qui accompagnent l'invasion du cysticerque dans le segment post. de l'œil. L'examen semble avoir été fait le 5e jour de la pénétration du parasite. Chez le premier sujet, on constatait une rétinite apoplectique ; la rétine sous laquelle l'animal se développa était accusée au bout de 7 mois, et une violente irido-choroïdite éclata d'abord et fut vite apaisée : l'acuité visuelle normale revint. Néanmoins, au bout de quelques mois, le cysticerque perfora la rétine, pénétra dans le corps vitré, et un nouveau trouble de la vision en fut la conséquence. L'entrée du parasite paraît s'être faite ici au niveau d'un des rameaux choroïdiens en plein tissu choroïdien, ou la progression du ver a pu déterminer l'inflammation en question, jusqu'au moment où, atteignant la rétine, il l'a soulevée, mettant fin à l'irritation de la membrane vasculaire.

D. — Thérapeutique générale.

1. Brachet. Note sur le traitement chirurgical de l'ophthalmie granuleuse. — Double guérison. — Examen des yeux, huit ans après l'opération. *Rec. d'ophthal.*, 1882, fév., 68-75. — 2. Braune (de Tours). Du traitement des ophthalmies par l'iodure d'argent naissant. *Gazette des hôpitaux*, 1882, 1er avril. — 3. Brandt. Instrumente. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XX, fév., 55. — 4. Coppez. Névralgie datant de vingt ans, guérie par élongation du nerf sous-orbitaire. *Ann. d'ocul.*, Bruxelles, 1882, LXXXVII (12e s., t. VII). — 5. Deutzelmann (R.). Einige Erfahrungen ueber die Verwendung des Iodofoorms in der Augenheilkunde. *Arch. f. Ophthalmol.*, 1882, XXVIII, 1 Abth., 214-224. — 6. Emmert. Hyoscinum hydrojodatum. *Arch. f. Augenh*, 1882, XI, 2 H, 189-189. — 7. Galezowsky. De l'iodoforme dans les affections oculaires. *Rec. d'ophthalm.*, 1882. — 8. Galezowsky. Cyanure de mercure dans la syphilis oculaire. *Bulletin de la Société de Biol.*, 1882, janv. 28. — 9. Hotz (F.-C.). Serious Effect of Calomel

upon the Eye. *Arch. of Ophthalmol.* 1881, XI, n° 1, 49-52. — **10.** LANDESBERG. Zur Kentniss der Jaborandi-und Pilocarpin-Behandlung in Augenkrankheiten. *Klin. Monatsblätt. f. Augenh.*, XX, février, 49. — **11.** MANFREDI. La profilassi antisettica nella chirurgia oculare. (Collezione Italiana di letture Sulla medicina, vol. 1, n° 5. — **12.** PELLER. Ein Holzsplitter. *Centralbl. f. prakt Augenh.* Leipz., 1882, 18-20. — **13.** PANSDERSKY. Iodoform in der Augenheikunde. Dissertation. Greifswald, 1882, 31 janv. — **14.** PRIDGEN FEALE. Ether versus chloroform. *The British medical Journ.* 1882, 11 mars. — **15.** SCHRÖDER (C.). Ueber eine neue Methode der Kapselspaltung bei der Operation des Alterstaares. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1882, XIX, 26; 41. — **16.** SNELL. Sulphid des Calciums (Practitivnez), 1882, janv. — **17,** SMITH (P.). The action of atropine and eserine in glaucoma. *Opht. Rev.* Lond. 1882, 78-84. — **18.** FOOSWILL (L.-H.). On case of ectropion successtfully treated by transplantation of skin from the arm. Brit. M. J. Lond. 1882, T. 9. — **19.** WECKER (L. de) et MASSELON (J.). Emploi de la galvanocaustique (galvano-puncture) en chirurgie oculaire. *Annales d'ocul.* Bruxelles, 1882, LXXXVII (12e s. t. 7).

2. BRAUNE. *Du traitement des ophthalmies par l'iodure d'argent naissant.* — L'auteur s'exprime ainsi : « Supposez qu'un praticien ait trouvé, il y a plus de vingt ans, une substance qui, comme il l'a dit à l'Académie de médecine, est un *véritable spécifique* de l'inflammation des muqueuses en général et des ophthalmies en particulier; supposez que cette substance agisse tout à fait efficacement en badigeonnant le bord des paupières, le reste de ces organes et au delà ; supposez que, dans les ophthalmies purulentes, après l'application de cette substance, on reconnaisse que la sécrétion purulente ne tarde pas à disparaître, surtout si l'on a introduit dans les fosses nasales un pinceau imbibé de tannin, dissous dans l'alcool, et garanti l'œil du contact de l'air et de la lumière ; supposez que, dans nombre de cas, il faille favoriser l'action de cette substance, même chez les nouveau-nés, en pratiquant de nombreuses mouchetures à la lancette au-dessus de l'arcade sourcilière, en les faisant suivre ou non de l'application de ventouses cylindriques d'un demi-centimètre de diamètre ; supposez enfin que tout le traitement se borne à des moyens si simples et à quelques lavages à l'eau alccolisée, ne croyez-vous pas que ce praticien puisse proclamer la supériorité de son traitement sur les autres traitements de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés ? — « Et lorsque j'ajouterai que cette substance, bien loin de faire souffrir, comme le crayon, *calme la douleur de l'affection*, détermine une sensation de fraîcheur, est anesthésique et hémostatique, cette substance, par son application en thérapeutique, sera digne de prendre rang parmi les agents chimiques utiles à l'humanité. »

3. **Brandt.** *Porte-lame.* — Ce mécanicien a construit un instrument (porte-lame) arrangé de telle sorte qu'il permet de changer à volonté l'angle que fait la lame avec le manche. Le principe est le même que celui du scarificateur dont on se sert en gynécologie.

6 **Emmert.** *Hydroiodate d'hyoscine.* — Des solutions de 0,10 : 10,0 ont au moins un effet égal à une solution d'atropine de 0,05 : 10,0. La cornée supporte très bien et longtemps ce médicament. Les raisons qui pourraient décider à préférer l'hydroiodate d'hyoscine aux autres mydriatiques, seraient son action extraordinairement mydriatique, ce qui est prouvé par les expériences faites sur les hommes et les animaux. — Son prix qui est de 25 marks le gram. est moins élevé que celui de tous les autres mydriatiques, ce qui est un avantage de plus.

10. **Landesberg.** *Contribution à l'étude du traitement par le jaborandi et la pilocarpine dans les maladies des yeux.* — Dans les 4 cas de décollement de la rétine et dans un cas de choroïdite avec décollement rétinien consécutif, l'auteur a vu, plus ou moins longtemps après ce traitement, des nébulosités se produire dans le cristallin jusqu'alors intact, qui augmentaient et menaient à la cataracte. L'auteur prie ses confrères de contrôler ses observations; car pour lui il n'a constaté que ces cinq cas de non-réussite, sur 100 qu'il a soignés pendant quatre ans.

E. — Réfraction, Accommodation et leurs anomalies. Ophthalmoscopie. — Glaucome.

0. **Adams** (J.-E.). Two cases of exceptionally high degree of spasm of accomodation. *Brit. med. Journ.*, London. 1885, 120. — 1. **Agnew** et **Webser.** Note sur quelques cas de glaucome dans lesquels l'iridectomie d'un œil a paru précipiter l'attaque de glaucome aigu sur l'œil congénère. *Medical News.*, 1882. 25 février. (Les auteurs l'ont observée après l'iridectomie dirigée contre le glaucome chronique ou le glaucome absolument douloureux. Les intéressés doivent toujours être avertis de cette éventualité. Ils se hâtent de faire la seconde iridectomie lorsque l'œil congénère se prend, ce qui leur a toujours donné un résultat satisfaisant. Suit la relation de 8 cas de glaucome où l'iridectomie de l'œil congénère, secondairement atteint, a été pratiquée avec succès.) — 2. **Amadei.** Sulla Craniologia delle anomalie di Refrazione dell Ochio. Appunti. *Annal. di Ottalmol.* 1882, XI, fasc. 1. 1-24. — 3. **Bouché** (A.). Du glaucome et de son traitement par la sclérotomie, 1880. 8°. — 4. **Perez Caballero** (F.-R.). La oftalmetrologia, sus procedimientos y applicaciones. *Rev. esp. de oftalm.* Madrid, 1882. 321. — 5 **Carreras-Arragó.** El oftalmoscopio de refrac-

cion en los reconocimientos visuales. *Rev. de cien. med.* Barcel., 1882, 3-8. — 6. Emmert. Die Grösse des Gesichtsfeldes in Beziehung zur Acomodation. *Arch. f. Augenh.*, 1882, XI, 3 H. 303. — 7. Gowers. Medical ophtalmoscop. London. 1882, Churchill. — 8. Heyl (A.-G.). Acute glaucoma induced by Dubosia. *American Journal*, CLXVI, 1882. 398-402. — 9. Hirschberg. Ueber vergleichende Ophthalmoscopie. Verhandlungen der phys. Gesellschaft zu Berlin, 1882, 10 février. — 10. König. Ueber das Leugoskop. Verhandlung. der phys. Gesellschaft zu Berlin. 1882. 16 février. — 11. Mayorshausen. Zur Cazuistik der Sehstörungen nach Schädelverletzung. *Centralbl. für prakt. Augenheilk.*, 1882, fevrier, 45-48. — 12. Parinaud. Le glaucome, sa nature et son traitement. *Gaz. méd. de Paris*. 4 et 25 mars, 1882. — 13. Rheindorf. Ein Fall von Glaucom mit acuter Linsentrübung. *Klin. Monatsbl. f. Augenh*, Stuttg., 1882, 15-18. — 14. Seggel. Ein doppelröhriges metrisches Ophthalmometer. *Aerzt. Intellig. Blatt*. München, 1882, 67-69.

2. Amadei (B.). *De la craniologie des anomalies de réfraction de l'œil.* — Dans ce travail l'auteur ne fait que reproduire les idées exprimées par M. Emmert dans son récent travail intitulé : « Auge und Schädel ; Untersuchungen über Refraction. Accommodation, Maasverhältnisse der Augen und Augenhöhlen, Berlin, 1880. » Après une longue exposition de ces recherches, il cite à propos le travail du professeur Sormani (Geographia (1) nosologica dell'Italia). Il résulterait des recherches de cet auteur que la fréquence de la myopie chez les Dolichocéphales, serait due à la plus grande profondeur de leur orbite. Poursuivant de son côté les mêmes études, le professeur Amadei entreprit de mesurer d'après le procédé Broca les crânes des habitants de Modena et Reggio. Il fut ainsi conduit à reconnaître la vérité des opinions du professeur Sormani sur ce sujet, à savoir : que c'était chez les Dolichocéphales que la profondeur de l'orbite se trouvait constamment la plus grande. Il serait très important, ajoute l'auteur de savoir, étant donné tel degré de dolichocéphalie, quel degré précis de myopie y répond exactement ; ce qui n'est pas chose facile. Il faut donc se contenter des mensurations prises sur les vivants, ce à quoi il engage vivement les oculistes. Il existe déjà à ce point de vue une étude du docteur G. B. Bono, dans le journal de la Société italienne d'hygiène, octobre 1881, sur le rapport qui existe entre la forme du crâne et la réfraction oculaire, de la mensuration, de l'index céphalique et de la réfraction de l'œil. De l'examen, de cent onze individus, il résulte que l'hypermétropie est seule en rapport avec la brachycéphalie, tandis que la grande partie des Dolichocéphales est myope. D'ailleurs les idées émises par ces différents

(1) *Annali di Statistica*, série II, 1881, vol. VI.

auteurs se trouvent déjà en germe dans les leçons publiques du grand Boerhaave.

15. PARINAUD. *Le glaucome, sa nature et son traitement.* — L'auteur conclut : A. L'iridectomie reste le moyen le plus efficace contre le glaucome aigu. B. La slérotomie est indiquée : 1° dans toutes les formes de glaucome hémorrhagique, ou dans celles qu'on soupçonne d'appartenir à cette catégorie ; 2° dans tous les cas de glaucome congénital (buphthalmos) ; 3° dans tous les cas de glaucome chronique simple ; 4° chaque fois qu'après une iridectomie la vision a décliné, ou que le résultat acquis par cette opération tend, après un certain temps, à péricliter ; 5° lorsqu'il s'agit de combattre les prodromes du glaucome ; 6° dans tous les cas de glaucome absolu, avec atrophie iridienne complète et accès douloureux.

F. — PERCEPTION DES COULEURS ET SES ANOMALIES.

1. BAYER. Ueber erworbene Farbenblindheit. *Prager med. Wochenschrift*, n° 4, p. 33-34. — 2. COHN (H.). Ueber Farbenempfindungen bei schwacher künstlicher Beleuchtung. *Arch. f. Augenh.* 1882, XI, 3 H. 283-303. — 3. OLIVER (Ch.). Preliminary paper on the determination of a Standard of Colors sense for Reflected Color by Daylight; with a Graphic Description of the individual Limits and Average results of Sixteen Cases. *Arch. of. ophthalmol.*, 1882, n° XI, 1, 65-70. — 4. MINOR (J.-L.). Central Colour Scotoma [erreur des méthodes ordinaires]. *American Journal.* 1882, CLXVI, 425-428. — 5. STILLING. Einige Bemerkungen über Farbenprüfung. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk*, 1882, fév., 35-41.

2. COHN. *Des sensations des couleurs à l'éclairage faible et artificiel.* — Voici ce qui résulte des expériences de l'auteur : 1° il existe une différence notable chez des individus différents au point de vue de l'intensité de la lumière artificielle qu'il leur faut pour éprouver une sensation lumineuse ; 2° les deux yeux d'un même individu montrent souvent de très grandes différences à ce point de vue ; 3° à un certain degré d'intensité de l'éclairage artificiel, des points colorés apparaissent incolores, ainsi qu'Aubert l'a démontré précédemment pour la lumière solaire ; 4° les couleurs rouge et jaune se distinguent à un degré d'intensité d'éclairage moindre que le vert, le bleu et le violet; 5° certaines personnes ont toutes les peines du monde à discerner, à un faible éclairage artificiel, le jaune du rose, ce qui avait déjà frappé Purkinje et Aubert dans leurs expériences avec la lumière solaire ; 6° généralement des taches sur fond noir se reconnaissent plus facilement que celles qui sont sur fond blanc ; 7° les couleurs qui se distinguent le plus difficilement sont des points violets sur fond noir ou blanc ; 8° pour certaines personnes, à la diminution de l'intensité de

l'éclairage, les points paraissent plus forts ou plus faibles en couleur ; 9° les points clairs se reconnaissent plus aisément sur un fond noir que sur un fond clair. Mais encore constate-t-on des différences véritables chez les divers individus.

(A suivre.)

NOUVELLES

M. le Dr Knapp, autrefois professeur d'ophthalmologie à l'Université de Heidelberg, vient d'être nommé à la même chaire à l'Université de New-York, où il exerce si brillamment depuis bientôt 15 ans. Nous félicitons l'Université de New-York du choix judicieux qu'elle a su faire.

—

Le Dr Chodin a été nommé professeur d'ophthalmologie à Kiew. à la place du si regretté professeur Iwanoff. Chodin, qui a travaillé entre autres dans notre clinique à Paris et qui s'est distingué par de nombreux et excellents travaux, remplira sans doute dignement la place qui lui a été confiée.

—

Le professeur Ed. Junge, de l'Académie médico-chirurgicale de Saint-Pétersbourg, vient de se retirer après avoir professé 25 ans.

Ses collègues lui ont offert, à cette occasion, un banquet et le Dr G. Talko lui a adressé une lettre dans laquelle il rappelle que c'est à lui que revient le mérite d'avoir fait naître en Russie le goût des études ophthalmologiques.

La plupart des oculistes de Russie sont ses élèves, et tous regrettent de le voir quitter l'Ecole.

A la place du professeur Junge, M. Dobrowolsky a été nommé à la chaire d'ophthalmologie de l'Université de Saint-Pétersbourg. Son nom n'est point inconnu ; il reste attaché à plusieurs travaux scientifiques sortis principalement du laboratoire de Helmholtz. Nous souhaitons un plein succès à ce savant confrère dans son important domaine d'activité. L.

Le gérant : ÉMILE LECROSNIER.

Paris. — Typ. de A. PARENT, DAVY successeur.
29-31, rue Monsieur-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

SUR LA CATARACTE NUCLÉAIRE DE L'ENFANCE

SIMULANT LA CATARACTE STRATIFIÉE OU ZONULAIRE. — DÉDUCTIONS OPÉRATOIRES QUI EN DÉCOULENT.

Par **PANAS**, professeur de clinique ophthalmologique à la Faculté de Paris.

De toutes les variétés de cataracte congénitale celle appelée stratifiée ou zonulaire est une des plus communes, sinon la plus commune.

L'attention y a été surtout appelée depuis les travaux de Ed. Jaeger et de Graefe. D'après ces auteurs l'opacification du cristallin se trouve limitée dans une zone intermédiaire au noyau resté transparent et aux couches corticales périphériques qui, elles-mêmes, sont indemnes de toute opacification cataracteuse. Disons toutefois que les couches corticales peuvent parfois être le siège d'opacités ponctuées ou radiaires, tantôt disposées régulièrement sous la forme d'une zone et d'autres fois disséminées sans ordre autour de la cataracte circum-nucléaire ou zonulaire pure, qu'elles encadrent.

A une époque antérieure, V. Ammon, Werner et Arlt avaient décrit une variété de cataracte *nucléaire* stationnaire de l'enfance que Graefe s'est efforcé de faire rentrer dans sa cataracte stratifiée, sans preuves suffisantes, croyons-nous.

Hasner a eu raison de soutenir l'existence réelle de la cataracte *nucléaire infantile* comme forme indépendante de celle péri-nucléaire décrite par Jaeger et Graefe, et tel est également l'avis d'Otto Becker. Alf. Graefe fit à son tour une communication à la Soc. ophtalmologique de Heidel-

berg (année 1879) concernant des cas de phacosclérose centrale chez les enfants, qu'il a rencontrés dans sa pratique et qui lui ont paru en contradiction avec les idées régnantes sur la constitution des cataractes dites stratifiées.

Au lieu d'être *toujours molles et péri-nucléaires*, comme dans le cas d'Edm. Jaeger, qui a servi de point de départ à Graefe pour sa description restée classique, il existe donc des cas où le noyau de cette variété de cataracte est aussi dur que dans la cataracte sénile.

Tel était l'état de la science lorsqu'il y a trois ans, avant que la communication d'Alf. Graefe nous fût parvenue, nous nous trouvâmes aux prises avec des difficultés opératoires résultant d'un cas de cataracte sclérosique nucléaire de l'enfance que nous avions faussement jugée, d'après les idées classiques généralement admises, pour une cataracte stratifiée ou péri-nucléaire molle. Voici la relation succincte de ce fait clinique intéressant.

R. G., garçon bien constitué, de 6 ans, issu d'une famille vigoureuse, sans antécédents héréditaires, et ayant plusieurs autres enfants bien portants, nous fut présenté comme étant atteint de cataracte depuis sa naissance.

A l'inspection des yeux, avant et après instillation d'atropine, nous constatâmes une double cataracte zonulaire classique, plus prononcée à gauche qu'à droite. La zone transparente périphérique mesurait de ce côté deux millimètres au plus, et était par conséquent trop petite pour nous permettre d'espérer un bon résultat optique d'une brèche irienne artificielle; encore moins, fallait-il s'attendre à quelque chose de bon de l'emploi réitéré de l'atropine.

Les limites du noyau cataracté étaient pourtant nettes. Par l'éclairage oblique on aurait dit d'une boule opalescente enfermée dans une mince enveloppe de cristal diaphane.

L'ophthalmoscope permettait à son tour de distinguer le fond rouge de l'œil dans toute la zone transparente, en même temps que le *centre du noyau* laissait passer un *reflet rougeâtre*, comme cela s'observe dans la cataracte stratifiée classique.

Crâne bien développé et régulièrement conformé, en rap-

port avec une intelligence parfaite, en rapport aussi avec l'âge du petit malade.

Dents incisives et molaires bien développées et saines. Pas de signes de rachitisme aux tibias ni aux autres parties du squelette.

L'enfant avait eu la vue toujours courte et, aux dire des parents elle serait devenue lentement, mais progressivement, mauvaise. Le jeune garçon ne pouvait actuellement déchiffrer que de gros caractères, en plaçant le livre tout contre son nez et dans une position oblique. Encore n'arrivait-il à le faire que de l'œil droit, dont la cataracte était un peu moins développée qu'à gauche. Quant à se conduire dans la rue cela lui était absolument impossible. Ajoutons que les iris, bien développés, se laissaient dilater suffisamment par l'atropine. Les pupilles répondaient également bien à l'action de la lumière et de l'accommodation.

Dans ces conditions, il nous a paru que le seul remède, pour rendre la vue à cet enfant, consistait à le débarrasser de la cataracte de l'œil gauche d'abord, sauf à pratiquer ultérieurement une iritomie et, si cela ne suffisait pas, l'opération de la cataracte sur l'œil droit.

Vu donc l'âge de l'enfant et la mollesse présumée de la cataracte nous proposâmes la *discision* par kératonyxis et sans iridectomie préalable, sur l'œil gauche *seul*, et bien nous en a pris, vu les mécomptes qui nous attendaient.

Une fois l'enfant chloroformisé nous procédâmes à cette opération suivant toutes les règles. Mais quel fut notre étonnement, lorsque, après quelques déchirures faites aux couches molles de la surface de la lentille opacifiée, nous vîmes tomber dans la chambre antérieure un noyau *sclérosé*, demi-transparent, dur comme de la corne et d'une couleur jaune ambrée. Ce noyau avait environ le volume d'un bon tiers du volume total du cristallin.

Nos efforts pour le faire repasser dans le segment postérieur de l'œil, en le réclinant, étant restés infructueux, il ne nous restait plus que deux partis à prendre : ou de l'extraire par une section linéaire de la cornée, ou de l'abandonner temporairement aux efforts d'une résorption spontanée.

Nous avouons que malgré le peu de probabilité de cette

résorption, favorisée il est vrai par l'âge du petit malade, il nous a répugné de faire subir deux opérations en une seule séance et nous avons préféré attendre cinq à six jours, combattant de notre mieux les accidents inflammatoires qu n'ont pas manqué de se produire, bien qu'à un faible degré.

Voyant cela, nous procédâmes, après nouvelle chloroformisation, à l'extraction du noyau, au moyen d'une incision à la pique, faite périphériquement et en bas.

Les suites en ont été simples, mais l'enfant ne nous permettant pas de lui instiller régulièrement de l'atropine, il en est résulté une occlusion de la pupille avec légère synéchie antérieure à la place du kératonyxis; état qui a nécessité ultérieurement une iritomie verticale.

Cette iritomie devint ultérieurement insuffisante, par suite d'exsudats plastiques, et ce ne fut qu'avec une seconde et dernière iritomie transversale, autrement dit perpendiculaire à la première que nous sommes parvenu à restituer à cet œil son fonctionnement parfait. Aujourd'hui (deux ans après la dernière iritomie) l'enfant lit, écrit et se conduit parfaitement avec l'œil gauche. Mais, nous le répétons, au prix de quatre opérations successives, toutes faites au chloroforme.

Voilà en résumé une observation qui met hors de doute deux points fondamentaux, à savoir :

1° L'existence indéniable de la cataracte sclérosique de l'enfance.

2° La similitude symptomatique de cette variété de cataracte congénitale avec celle dite stratifiée de Graefe.

Sur quoi en effet repose le diagnostic différentiel de la cataracte stratifiée d'avec celui de la cataracte nucléaire, tel qu'il a été établi par Graefe? Simplement, sur ce qu'à l'éclairage du fond de l'œil, l'opacité très prononcée à la périphérie de la zone opaque, va en s'atténuant vers le centre qui présente parfois une demi-transparence rougeâtre.

Outre que cet aspect n'est pas de règle absolue, nous ajouterons qu'il n'est pas aussi démonstratif que l'a cru V. Graefe. Par suite de la réflexion totale des bords de la sphère opaline, ceux-ci peuvent paraître opaques, alors que le centre du noyau sclérosé, en concentrant les rayons venus du fond de l'œil, se montre à l'observateur plus clair, bien qu'en réa-

lité il soit plus saturé ou plus épais que le reste de la cataracte.

C'est effectivement ce qui est arrivé chez notre petit malade. La présence du signe de Graefe, précédemment décrit, nous a induit absolument en erreur et nous avouons qu'il n'y avait aucun moyen de l'éluder, en se fiant aux données actuelles de la science.

Eclairé par l'observation qui précède nous voulûmes savoir si nous étions tombé sur un cas exceptionnel, ou au contraire s'il s'agissait d'un fait important révélant l'existence d'une variété de cataracte congénitale, fréquemment confondue jusqu'ici avec celle décrite par Graefe sous le nom de cataracte stratifiée. Pour cela faire, nous conseillâmes de procéder en pareille occasion à l'opération par l'extraction et ce conseil fut suivi déjà par notre chef de clinique, M. le Dr Bellouard, et par M. le Dr Redard.

Voici l'observation du Dr Bellouard :

Honoré L..,, garçon de 7 ans, se présente avec une cataracte congénitale de l'œil gauche, l'œil droit, à l'exception d'un léger néphélion, est sain.

Au dire des parents, ils se seraient aperçus de la présence d'une tache blanche dans la pupille gauche dès le deuxième jour après la naissance. Depuis lors la cataracte a progressé lentement jusqu'à la çinquième année, époque à laquelle elle a acquis son développement actuel. L'enfant a eu une première jeunesse très difficile, traversée par une diarrhée de longue durée et l'apparition d'abcès sur différentes parties du corps. Jamais de convulsions; dentition facile. Il n'a marché qu'à 2 ans, époque à laquelle il a souffert pendant quatre mois d'une ophtalmie granuleuse.

Etat actuel. — Tête un peu forte; denture normale, sauf deux dents qui sont cariées ; à l'œil gauche il existe une cataracte zonulaire classique ; noyau cataracté au centre, avec zone transparente autour. Pupille normale, réagissant bien sous l'influence de la lumière. Léger strabisme interne. L'éclairage du fond de l'œil est possible seulement à la périphérie, dans la zone transparente. On n'y découvre rien d'anormal. L'enfant a la projection normale, il voit les mou-

vements que l'on fait devant lui, mais il ne peut compter les doigts.

Opération. — Kératotomie supérieure avec iridectomie. Extraction d'un *noyau dur* et de couches corticales molles, presque en totalité. Perte d'une certaine quantité de vitreum. Par suite de la résorption rapide des couches restées en place, la pupille devient ultérieurement d'un beau noir. Cette opération fut compliquée plus tard d'iritis plastique avec des synéchies irido-capsulaires qui réduisirent l'acuité visuelle de cet œil à ce qu'elle était avant l'opération.

Le résultat fut plus heureux dans l'opération de M. le Dr Redard, assisté par M. Bellouard.

Il s'agissait ici d'une double cataracte zonulaire chez un enfant de quelques mois; une kératotomie linéaire, avec iridectomie a suffit pour extraire la cataracte, constituée pareillement d'un noyau *central dur* et de couches corticales molles et transparentes. Le résultat optique fut parfait.

Voilà donc trois cas, recueillis dans un espace de temps relativement court, de cataractes en apparence péri-nucléaires et où il s'agissait en réalité de cataractes *nucléaires dures*. Cela prouve, à n'en pas douter, que ce genre de cataracte congénitale est assez fréquente et que, s'il a été méconnu jusqu'ici, c'est par suite de la confusion possible des deux variétés, nucléaire dure et péri-nucléaire molle, entre elles.

Au mois de juin de cette année nous avons eu a pratiquer l'extraction linéaire d'un nouveau cas de cataracte stratifiée.

Ici les choses se sont passées comme dans l'observation de Jaeger, c'est-à-dire que le noyau était mou comme le reste du cristallin, preuve nouvelle de l'existence des deux variétés de cataracte zonulaire, l'une dure, l'autre molle, ayant les mêmes caractères cliniques et pouvant être confondues entre elles.

On comprend de suite l'importance qu'il y aurait à les distinguer l'une de l'autre, puisque l'une, la dure, est justiciable de l'extraction, tandis qu'on peut se contenter de la discision pour celle qui est molle.

Il va sans dire que dans tout cela il n'est question que des cataractes zonulaires qui ne peuvent être améliorées ni par l'iritomie, ni par l'iridectomie à cause de la grande étendue

de la partie opaque, et qui nécessitent une opération plus radicale.

Malheureusement, dans l'état actuel de nos connaissances, la distinction clinique de ces deux variétés ne nous paraît pas possible. C'est pourquoi *l'extraction linéaire sans iridectomie* nous paraît résoudre les difficultés pratiques.

Absolument la meilleure lorsqu'il s'agit d'une sclérose du noyau, cette opération convient parfaitement aussi à la cataracte stratifiée molle. Pas plus dangereuse chez les enfants que la discision, l'extraction linéaire avec ou sans iridectomie offre cet immense avantage, de faire disparaître la cataracte séance tenante, alors que la résorption des masses cataracteuses laissées dans l'œil à la suite de la discision, demande des semaines et des mois; ajoutons qu'il est parfois nécessaire de répéter la discision deux et trois fois, non sans préjudice pour l'œil, ainsi que nous en avons vu un exemple lamentable chez un malade de 18 ans opéré en ville par un confrère.

NOTE COMPLÉMENTAIRE RELATIVE A L'INFLUENCE DE LA SURFACE SUR LA SENSIBILITÉ LUMINEUSE.

Par le Dr **Aug. CHARPENTIER**, professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

On sait, comme je l'ai établi en 1880 et rappelé dans un récent mémoire, que la sensibilité lumineuse dépend dans une certaine mesure de la surface rétinienne excitée. Voici les faits : toutes les fois que la surface rétinienne excitée a un diamètre supérieur à environ 17 centièmes de millimètre, la sensibilité lumineuse ne dépend pas de cette surface; si au contraire on présente à l'œil des objets lumineux plus petits, il faut, pour provoquer la sensation, un éclairement inverse de la surface de ces objets. Il s'agit, bien entendu, d'expériences faites avec un œil adapté à un éclairage déterminé, car on sait que si l'œil est adapté à un éclairage plus ou moins faible sa sensibilité lumineuse devient plus ou moins grande.

J'avais essayé d'expliquer ces résultats en les rapprochant

des faits bien connus d'induction lumineuse décrits notamment par Plateau et par Hering. Comme la limite au-dessus de laquelle la sensibilité lumineuse n'est plus influencée par la surface correspond à peu près aux dimensions de la fovea centralis, j'avais hasardé l'hypothèse que la lumière ou son effet inconnu sur la rétine *se répartit uniformément* dans l'étendue d'un territoire spécial correspondant à la fovea. J'aurais désiré trouver mieux, et sans doute il eût été plus conforme au goût scientifique courant de pouvoir donner à mes expériences une explication purement physique. Diverses raisons m'ont fait adopter de préférence l'hypothèse que j'ai présentée, hypothèse que je me hâterai du reste de rejeter dès qu'on m'en aura présenté une meilleure ou qu'elle se sera montrée en contradiction avec de nouveaux faits. Je reviendrai sur les raisons qui m'ont guidé.

Mais dernièrement M. Leroy, dans un mémoire très intéressant à divers titres, a cru pouvoir donner aux faits précédents une explication différente, basée sur les lois de l'irradiation. J'avais songé un moment moi-même à l'irradiation, mais je n'avais pas cru devoir l'admettre : 1° parce que les phénomènes d'irradiation sont d'autant plus marqués que l'éclairement est plus intense, et qu'elle peut-être considérée comme nulle aux limites inférieures de la sensation ; 2° parce qu'il est facile de s'assurer expérimentalement en éclairant progressivement plusieurs points lumineux à partir de zéro, que l'irradiation n'intervient sensiblement que pour une clarté au moins 50 ou 100 fois plus forte que la plus intense de celles que j'ai produites dans mes expériences ; 3° parce que, je l'ai déjà indiqué, le premier aspect que produise une petite surface lumineuse au moment où on l'aperçoit (avec une clarté minimum) est celui d'une tache diffuse, *uniformément éclairée*, plus large que l'objet, et à peu près aussi large pour des dimensions variées de l'objet ; il n'y a donc pas simple élargissement de l'objet, mais bien dissémination de l'effet produit sur une zone à peu près constante ; 4° parce que, quelle que soit la manière de concevoir l'irradiation, on ne tirera jamais de la théorie ce fait précis : le produit de la surface par l'éclairement minimum est constant, dans l'étendue de la fovea ; or c'est cette loi seule qui est en cause.

La théorie de l'irradiation proposée par M. Leroy est, au surplus, quelque peu différente de celles que semblent admettre les autres physiciens: tandis qu'Helmholtz en fait un défaut d'adaptation de l'appareil dioptrique, les astronomes, M. André notamment, qui a très bien étudié le phénomène, le rapportent à la diffraction; quant à M. Leroy, il en fait un vice normal de la vision, une simple conséquence de la production des cercles de dispersion dans les yeux les mieux adaptés. Ces théories, malgré leur grande dissemblance, ont toutes un point de contact, et un seul : c'est l'influence prédominante qu'elles attribuent au diamètre de la pupille sur l'intensité de l'irradiation; seulement, tandis que pour Helmholtz et pour M. Leroy, la grandeur de la pupille augmente l'irradiation, au contraire pour M. André ce phénomène est d'autant plus accentué que l'ouverture du système dioptrique est plus faible.

Je n'ai pas à faire ici l'étude de l'irradiation, ni par conséquent à choisir entre des théories si divergentes, mais j'ai du moins à dégager mes expériences d'une explication qui ne leur convient pas. En effet, les nouvelles recherches que j'ai faites pour juger la question montrent que la grandeur de la pupille n'a aucune influence sur le phénomène.

Je rappelle brièvement les conditions de mes premières expériences. L'œil, simplement muni d'un verre correcteur de ma myopie, était placé à 20 centimètres de l'objet, dans une enceinte absolument obscure. Tant que l'objet avait moins de 2 millimètres de diamètre, le produit de sa surface par l'éclairement minimum impressionnant l'œil était trouvé constant. Au-dessus de 2 millimètres, l'objet impressionnait l'œil pour un éclairement constant et égal à l'éclairement minimum correspondant à un diamètre de 2 millimètres (1).

La grandeur de l'image rétinienne correspondant à cette limite est d'environ 17 centièmes de millimètre, dimensions analogues à celles de la fovea.

M. Leroy semble prévoir théoriquement ce résultat en admettant une largeur de la pupille égale à 6 millim. environ;

(1) Voyez : Nouvelles recherches sur la sensibilité rétinienne, *in Arch. d'opht.*, mai-juin, 1882.

d'après lui, dans ces conditions le cercle de dispersion d'un point lumineux aurait justement ce diamètre de 0,17, et il démontre d'autre part que lorsque l'image réduite d'un objet est plus petite que le cercle de dispersion, l'éclairage de son centre est d'autant plus faible que cette image est plus petite; au-dessus de ces dimensions, l'éclairage resterait le même quelle que fût la grandeur de l'objet.

Mais si le diamètre de la pupille diminue, que doit-il arriver d'après cette manière de voir? C'est que la limite au-dessous de laquelle la sensibilité lumineuse est affectée par la grandeur de l'objet, s'abaisse sensiblement. Or les faits répondent-ils à cette théorie? C'est ce que nous allons rechercher.

J'ai répété ces jours-ci mes premières expériences dans les mêmes conditions, avec cette seule différence qu'au devant du verre correcteur placé à l'entrée de l'oculaire de mon appareil était fixé un diaphragme opaque percé d'un trou d'aiguille de 85 centièmes de millimètre de diamètre (0,85). La distance de l'objet à l'œil était comme précédemment de 20 centimètres.

Expérience A. — Le premier objet présenté à l'œil est un trou rond de 0,45 millim. de diamètre. La sensation lumineuse se produit quand le diaphragme est ouvert de 3 millim. 3/4.

Second objet, trou rond de 1,2 de diamètre. Ouverture minimum du diaphragme, 1,4.

Troisième objet, trou rond de 0,8 millim. de diamètre. Ouverture minimum du diaphragme, 2 millim.

Faisons le produit du diamètre de l'objet par l'ouverture correspondante du diaphragme, et nous trouverons le même nombre pour les trois objets; cela nous montre que le produit de la surface de l'objet par l'éclairement correspondant, produit qui n'est autre chose que le carré du premier, est constant.

En effet, nous avons :

$$0,45 \times 3,75 = 1,68.$$
$$1,20 \times 1,40 = 1,68.$$
$$0,80 \times 2,00 = 1,60.$$

Nous voyons donc ici comme précédemment la sensibilité lumineuse varier proportionnellement à la surface de l'objet, et cependant les objets présentés à l'œil ont tous été bien au-dessus des limites indiquées par la théorie. D'après la formule de M. Leroy, le diamètre du cercle de dispersion correspondant à une ouverture pupillaire de 0,85 est bien inférieur à 0,0002 (2 dix-millièmes de millimètre), ce qui répondrait à un objet de $0^{mm},0024$ de diamètre. Or, opérant avec des objets au moins 200 fois plus grands, nous eussions dû trouver pour tous ces objets un éclairement minimum identique.

Mais nous allons voir que, même avec une ouverture pupillaire aussi restreinte, la sensibilité lumineuse obéit aux mêmes lois que dans le cas d'une pupille dilatée au maximum comme dans nos premières expériences.

Expérience B. — Il est inutile de dire que dans toutes nos expériences, nous attendons le temps suffisant pour que l'œil soit exactement adapté à l'éclairage ambiant. L'éclairage est fourni par une lampe carcel.

1er objet, trou rond de 1,8. Ouverture minimum du diaphragme, déterminée à plusieurs reprises, 9 millim.

2e objet, trou rond de 1,2. Ouverture minimum du diaphragme, à plusieurs reprises, 14 millim.

3e objet, trou rond de 0,8. Ouverture du diaphragme, 20 millim.

Ici encore l'éclairement minimum a toujours dû être inversement proportionnel à la surface de l'objet.

En effet,

$$1,8 \times 9 = 16,2.$$
$$1,2 \times 14 = 16,8.$$
$$0,8 \times 20 = 16,0.$$

Nous aurions dû avoir d'après la théorie, un éclairement minimum constant.

Expérience C. — 1er objet, trou de 1,8. Ouverture minimum du diaphragme, 7 millim.

2e objet, trou de 1,2. Ouverture minimum du diaphragme, 9,5.

3e objet, trou de 0,8. Ouverture minimum du diaphragme, 15 millim.

4e objet trou de 0,45. Ouverture du diaphragme, 28 millim.

Mêmes résultats que précédemment, le produit de la surface par l'éclairement minimum est sensiblement constant :

$$1,80 \times 7,0 = 12,60.$$
$$1,20 \times 9,5 = 11,40.$$
$$0,80 \times 15,0 = 12,00.$$
$$0,45 \times 28,0 = 12,65.$$

Expérience D. — Cette expérience va montrer que, tout comme dans le cas où la pupille est dilatée au maximum, la limite au-dessus de laquelle la sensibilité lumineuse n'est plus influencée par la surface correspond, pour la distance de nos expériences, à un diamètre de l'objet égal à 2 millim.

On présente à l'œil un premier objet formé par un trou rond de 1,2. Cet objet fournit une sensation lumineuse pour une ouverture minimum de 10,5 (déterminée à plusieurs reprises).

On présente ensuite à l'œil un carré de 7,5 de largeur, et on trouve comme ouverture du diaphragme, déterminée à plusieurs reprises, 6,3. Or, c'est le même éclairement qu'on aurait trouvé pour un trou de 2 millim. de diamètre, car le produit de 6,3 par 2 est le même que le produit de 1,2 par 10,5 correspondant au premier objet.

$$1,2 \times 10,5 = 12,6.$$
$$6,3 \times 2,0 = 12,6.$$

Expérience E. — Mêmes résultats que dans l'expérience précédente.

1er objet, carré de 7,5 de largeur. Ouverture minimum du diaphragme, 4,35.

2e objet, trou de 0,8 de diamètre. Ouverture minimum du diaphragme, 11 millim.

La largeur limite de l'objet au-dessus de laquelle la sensibilité lumineuse ne dépend plus de la surface excitée est donc encore la même, car l'éclairement trouvé pour un objet de

7,5 est le même que celui répondant à un objet de 2 millim.

En effet, on a :

$$4,35 \times 2 = 8,7.$$
$$0,80 \times 11 = 8,8.$$

Nombres à peu près identiques.

En définitive, nous avons trouvé en premier lieu avec une pupille large non pas de 6 millim. comme le dit M. Leroy, mais de 8 millim. environ, ayant donc une étendue de 50 millimètres carrés, les lois suivantes :

1° Des objets plus larges que 2 millim. (pour 20 centim. de distance) produisent une impression lumineuse avec un éclairement minimum identique;

2° Des objets moins larges que 2 millim. produisent une impression lumineuse avec un éclairement minimum supérieur au précédent, et variant en raison inverse de la surface de l'objet.

Dans nos dernières expériences, nous retrouvons exactement les mêmes lois en opérant avec une ouverture pupillaire de 0,85, c'est-à-dire avec une étendue pupillaire de 1/2 millim. carré, 100 fois plus petite que dans les conditions précédentes.

Nous sommes donc en droit de conclure que les phénomènes dont il s'agit ne sont pas sous la dépendance de la pupille. Ils ne sont donc pas dus à l'irradiation. Ils ne sont même pas en général de cause dioptrique, mais de cause physiologique, d'origine rétinienne. Notre hypothèse des territoires rétiniens n'est donc pas infirmée jusqu'à présent.

Il sera bon d'ajouter à ce propos que dans ma pensée cette hypothèse n'exige pas nécessairement une division de la rétine en territoires anatomiquement distincts, d'étendue comparable à celle de la fovea; une telle division existe-t-elle réellement et sera-t-elle jamais démontrée? je l'ignore. Mais on pourrait admettre tout aussi bien une division fonctionnelle, physiologique de la rétine, en supposant que chaque territoire communiquerait dans son ensemble avec une cellule centrale ou un groupe de cellules centrales relativement indépendant, qui serait excité en premier lieu par une action lumineuse tombant sur ce territoire. Quoi qu'il advienne de

l'explication, les faits sont là, et la plus élégante des théories ne pourrait prévaloir contre eux.

LA MANIÈRE LA PLUS SIMPLE DE PRATIQUER LA SPHINCTÉROTOMIE ET LA PUPILLE OPTIQUE.

Par M. le Dr CHIBRET,

L'ophtalmologie contemporaine a une tendance marquée à perfectionner l'iridectomie; au lieu de ces trous de serrure que l'on recherchait dans l'extraction par la méthode de Grœfe, on vise actuellement à obtenir une ouverture en bombe enflammée ou un simple agrandissement pupillaire. De Wecker, en préconisant l'iritomie, cherche aussi à réduire au minimum la mutilation irienne.

Tout dernièrement Maklakoff (*Arch. d'opht.* t. II. p. 230) inventait une nouvelle pince-ciseaux munie d'un crochet destiné à soulever le sphincter irien et à l'amener entre les lames.

Je ne saurais apprécier complètement l'instrument, très ingénieux en lui-même, qu'il a fait construire par Mathieu, car j'avoue n'en point avoir fait usage.

Toutefois, il est passible à priori, de plusieurs reproches que l'on peut formuler ainsi: 1° C'est un instrument nouveau qui s'ajoute à l'arsenal chirurgical; 2o Il est compliqué, par conséquent délicat et susceptible de mal fonctionner; 3° Au moment où le sphincter irien est appréhendé par le crochet, si le malade fait un brusque mouvement, l'iris peut être tiraillé; je n'ai point à insister sur la gravité de cet accident qui sera plus facilement évité avec la pince à iridectomie: celle-ci en effet peut lâcher prise à la moindre menace de mouvement.

Ces critiques faites à priori et in petto m'ont empêché d'adopter la pince de Maklakoff et m'ont conduit à rechercher une solution nouvelle de la question; je l'ai trouvé assez simple et élégante pour satisfaire les plus exigeants.

Supprimant toute instrumentation spéciale, je me suis demandé si l'on avait bien fait rendre, à la pince-ciseaux de de Wecker tout ce qu'elle peut donner; si, en l'introdui-

sant fermée à travers la section du limbe, et, en la conduisant à plat sur l'iris jusqu'au sphincter, il ne suffirait pas d'ouvrir et de refermer l'instrument pour sectionner la partie d'iris comprise dans l'ouverture des branches.

Un essai immédiat sur le canepin fut encourageant et dès le lendemain, 17 octobre 1882, j'exécutais sur une malade la manœuvre avec une aisance parfaite et du premier coup. La malade en question, opérée d'extraction d'une façon régulière, présenta à la levée du bandeau une hernie de l'iris qui me causa une certaine déconvenue. Mais en réfléchissant à cet accident, je ne pus m'arrêter à l'idée que ma façon de procéder en était la cause. En effet, j'avais violenté au minimum l'iris dont la réduction avait été complète et facile. J'aimais donc mieux expliquer l'accident par une autre cause plus plausible : ma sphinctérotomie, *petite du reste*, coïncidait avec une *plaie scléroticale un peu éloignée du limbe*, deux conditions éminemment propres à l'enclavement.

Aussi, au lieu de me décourager, je continuai mes essais : les résultats ultérieurs furent ce qu'ils devaient être, aussi satisfaisants que ceux que l'on obtient habituellement.

Voici le manuel opératoire que l'expérience de six cas m'a enseigné être le meilleur. La pince est introduite fermée après la section scléro-cornéenne et refoule le sphincter en le réduisant. Quand les extrémités des lames ont dépassé le sphincter, on les ouvre et on les appuie légèrement sur le sphincter par un léger mouvement de bascule déterminant une élévation du talon de la pince-ciseaux. Alors on ferme les lames et l'on se trouve avoir excisé un lambeau triangulaire d'iris. Le lambeau excisé vient avec la pince quand on la retire, ou reste dans la chambre antérieure d'où il est facilement expulsé par des manœuvres de pression.

Il n'est pas inutile d'ajouter que si le procédé a des avantages, il n'a pas les inconvénients que je reprochais tout à l'heure à l'instrument de Maklakoff : le pincement de l'iris, est pour ainsi dire simultané avec la section ; partant pas de danger de tiraillement entre ces deux temps. En outre, on peut doser facilement l'étendue d'iris, à enlever en écartant plus ou moins les lames.

Que devient, me demandera-t-on, la partie de l'iris qui a

été réséquée ? Elle tombe dans la chambre antérieure. Dans l'extraction elle sort avec le cristallin ou pendant le nettoyage pupillaire. Quand il s'agit d'une simple iridectomie optique, je ne puis répondre, car je n'ai eu encore l'occasion d'opérer que des cataractes. Toutefois, je pense qu'il serait assez facile d'en amener l'issue au dehors par des pressions combinées. Au reste, y aurait-il danger à laisser dans la chambre antérieure le petit triangle détaché de l'iris ? Je ne le crois pas et compterais volontiers sur sa résorption.

Si je considère que sans augmenter son arsenal opératoire, sans l'apprentissage inséparable de tout instrument compliqué et nouveau, tout opérateur est à même d'opérer sans pince et partant sans aide, jai lieu de penser que le nouveau procédé sera essayé par tous mes confrères et bientôt tombé dans le domaine public.

DE L'AMBLYOPIE UNILATÉRALE SIMULÉE

par le Dr **S. BAUDRY** (de Lille).

Bien souvent, le simulateur, victime d'un accident dans un établissement industriel ou sur la voie publique, cherche à exploiter en l'exagérant un affaiblissement antérieur réel de la vision de *l'œil droit*, par exemple, et il vient demander au médecin le certificat qui lui est indispensable pour réclamer une indemnité pécuniaire. Il avoue bien *y voir encore un peu*, assez peut-être pour se conduire, mais pas assez nettement pour travailler, ce qui lui cause un préjudice considérable; le cas est parfois embarrassant et l'expert a besoin de beaucoup d'expérience et de savoir, pour se faire à lui-même, tout d'abord, une opinion certaine, et ensuite de beaucoup d'habileté pour amener le sujet à convenir de sa tentative de fraude :

1° L'amblyopie est-elle réelle et quel est son degré ?

2° Est-elle d'origine traumatique ?

3° L'amblyopie restera-t-elle stationnaire ou bien aboutira-t-elle à la cécité absolue ?

Telles sont les principales questions que je vais essayer de résoudre.

1° L'amblyopie est-elle réelle et quel est son dégré?

Ne nous pressons pas d'interroger le sujet que nous avons à examiner, mais adressons-nous immédiatement aux symptômes objectifs.

L'examen de l'iris et de la pupille nous fournira des renseignements beaucoup moins concluants que s'il s'agissait de la simulation de l'amaurose unilatérale. L'œil amblyope possède encore, en effet, la perception *quantitative*, sinon faiblement la perception *qualitative* de la lumière. A moins donc qu'il n'y ait simulation ou bien une mydriase vraie ou artificielle, nous devrons constater une *paresse* plus ou moins accusée des mouvements de l'iris comparés à ceux de l'œil sain. On comprendra sans peine qu'il peut n'exister que des différences minimes dont l'interprétation est difficile et partant douteuse.

Il n'en est pas de même de la *direction des axes visuels*; le strabisme, même latent, est un signe présomptif d'amblyopie. Quand la déviation du regard est apparente, nous n'avons pas besoin d'épreuve pour nous convaincre de l'absence binoculaire. Dans les autres cas, nous engagerons le sujet à fixer un de nos doigts que nous tiendrons à une distance moyenne de vingt-cinq centimètres, en ayant soin d'interposer successivement l'autre main entre chacun des yeux et le doigt fixé. Si l'œil droit, par exemple, au moment où l'on couvre l'œil gauche, exécute un mouvement pour faire coïncider son axe optique avec le doigt fixé, c'est la preuve qu'il était *dévié et exclu* de la vision binoculaire. L'épreuve de *Weltz*, que nous avons indiquée dans la première partie de ce travail, sera également démonstrative.

Procédons ensuite à l'examen ophthalmoscopique. Il nous révélera la cause anatomique d'une amblyopie *réelle*, à l'exception des cas *rares* et *récents* d'amblyopie par exclusion (commotion) et de cause générale (alcool, tabac, affection cérébro-spinale... etc.), dans lesquels la lésion est ordinairement *double* d'emblée ou le devient très rapidement. Pour ces cas exceptionnels, nous devons réserver notre opinion et demander un examen ultérieur complémentaire, indispen-

sable pour formuler notre appréciation définitive et motivée. Après plusieurs mois, en effet, à l'altération fonctionnelle, jusque-là purement subjective, répondra une altération anatomique appréciable.

Le diagnostic objectif des anomalies de la réfraction, et en particulier de l'*astigmatisme*, sera établi avec la plus grande précision et le plus grand soin, car il constitue un de nos meilleurs moyens d'exploration. C'est aussi sur des troubles visuels liés à des anomalies de réfraction que le simulateur fait le plus souvent reposer ses allégations mensongères.

Lorsque nous nous trouvons en face d'un sujet chez lequel l'examen objectif est négatif, lorsque nous avons constaté, à plusieurs reprises, l'absence de toute lésion appréciable des membranes et des milieux oculaires, nous avons des raisons suffisantes pour mettre en suspicion la véracité de ses déclarations, et comme pour être renseignés sur son acuité visuelle, nous sommes obligés de nous guider sur des réponses qu'il est intéressé à fausser, c'est *par surprise* et malgré lui, pour ainsi dire, que nous devons chercher à la mesurer.

La plupart des moyens de surprise auxquels on a recours pour dévoiller la simulation de l'amaurose unilatérale trouveront ici leur emploi, et nous permettront de faire tomber le sujet en contradiction avec lui-même.

Nous donnerons nos préférences au procédé de *H. Snellen*, au procédé de *Javal*, auquel on peut faire le reproche de nécessiter une *immobilité* trop absolue de la tête de l'examiné, au procédé de *Herter*, à l'épreuve *stéréoscopique* de Monoyer, et enfin à l'épreuve par les *prismes*.

Je m'arrêterai seulement, comme étant moins connus et présentant une réelle valeur, aux trois derniers procédés que je viens de mentionner.

1° *Procédé de Herter.* — Le docteur Van Duyse en a donné la traduction résumée suivante dans les Annales d'oculistique (1) :

« Des lettres d'essai disposées sur une lame de verre sont amenées devant la cloche abat-jour, en porcelaine, d'une lampe placée derrière le sujet. L'examinateur, assis en face

(1) *Annales d'oculistique*, t. LXXXII, p. 267.

de lui, projette à l'aide d'un miroir plan le reflet de la cloche, tantôt dans l'œil droit, tantôt dans l'œil gauche du simulateur, qu'il invite à lire les lettres réfléchies et nettement dessinées dans le fond de son œil.

« L'examiné ne sachant dans lequel de ses yeux se fait l'image, verra avec l'œil *amblyope*, des lettres de plus en plus petites, jusqu'à ce qu'il arrive à la limite de son acuité visuelle réelle. »

2° *Epreuves stéréoscopiques de Monoyer.* — « Notre procédé revient à déterminer, à l'insu de la personne examinée, l'acuité visuelle de l'œil amblyope ou prétendu tel. On se servira dans ce but de caractères typographiques disposés comme il va être dit. Supposons que sur chaque moitié d'un carton pareil à ceux qui sont employés pour les épreuves stéréoscopiques, on ait commencé par tracer les mêmes lettres rangées identiquement dans le même ordre et séparées par des intervalles parfaitement égaux dans les deux épreuves, de manière que celles-ci soient le fac-simile fidèle l'une de l'autre, sans la moindre différence de parallaxe stéréoscopique. Imaginons ensuite qu'on vienne à supprimer sur chaque épreuve un certain nombre de lettres ou de mots entiers pris au hasard, ou même des fragments de lettres, en ayant soin toutefois que les suppressions effectuées sur l'une des épreuves ne soient pas reproduites sur l'autre : la place des parties supprimées sera laissée en blanc.

On préparera de la même manière dix cartons dont les caractères auront des dimensions progressivement croissantes, calculées de telle sorte qu'elles représentent les dix numéros de l'*échelle typographique décimale,* et qu'elles puissent ainsi servir à mesurer l'acuité de la vue en *dixièmes* d'unité. Plusieurs numéros pourront être réunis sur le même carton.

Ces cartons étant placés à tour de rôle dans un stéréoscope, le simulateur est invité à lire les mots ou à épeler les lettres qu'il voit, en commençant par le numéro le plus bas, celui qui correspond à $V = 0,1$. Quand il lui arrivera de ne lire que les caractères tracés sur l'une des moitiés d'un carton, l'essai sera terminé, et le numéro des derniers caractères qui auront pu être lus à la fois sur les deux moitiés du

carton fera reconnaître l'acuité visuelle de l'œil amblyope. — Ce procédé est bien préférable au moyen de M. Javal, qui consiste à faire lire en interposant une tige opaque entre les deux yeux du lecteur et le livre; car ce dernier procédé exige une immobilité absolue de la tête, sous peine de masquer l'amblyopie existante.

Par surcroît de prudence, il convient d'avoir, en outre, un carton dont les deux moitiés soient parfaitement identiques, et de le faire essayer en premier lieu, afin que la personne soumise à ce mode d'examen ne soupçonne même pas le truc mis en œuvre pour démasquer la fraude (1). »

3° *Epreuve par les prismes.* — Un des principaux avantages du prisme, c'est qu'à défaut de stéréoscope, nous pouvons non seulement reproduire l'expérience précédente, mais la varier de trois ou quatre manières.

Il nous suffit pour cela de placer les prismes dans la monture d'essai, la base tournée tantôt *en haut*, tantôt *en bas*, tantôt en *dedans* ou en *dehors*. Ces combinaisons de positions des prismes dérouteront infailliblement le sujet qui croira voir certains caractères avec un œil tandis que ce sera avec l'autre; ses réponses contradictoires feront découvrir la supercherie.

J'ai signalé plus haut un petit *desideratum* dans l'emploi du procédé de *M. Javal*, c'est-à-dire la nécessité de l'immobilité absolue de la tête de l'examiné. Dans l'épreuve des prismes c'est l'*immobilité absolue des verres* qui est indispensable, car le moindre mouvement de l'un d'eux déterminerait le déplacement de l'image correspondante et il deviendrait relativement facile à un simulateur exercé d'arranger ses réponses en conséquence.

Cette facilité de changer *immédiatement* la disposition des prismes dans la lunette d'essai est encore une arme contre l'examiné qui tenterait de fermer l'un des yeux, car l'expert pourrait aussitôt varier la combinaison des caractères à lire ou des signes à déchiffrer.

C'est dans l'étude minutieusement faite des lésions

(1) *Gazette hebd. de Méd. et de Chir.* 1876. N° 25.

ophthalmoscopiques ou autres, et des *commémoratifs principalement*, qu'il nous faut chercher la solution des deux autres questions que nous nous sommes posées plus haut. Le difficile et cependant l'essentiel est de faire la part exacte du traumatisme dans la production de l'amblyopie. Les *commémoratifs* ont ici une importance exceptionnelle et nous ne devons rien négliger pour nous renseigner. Pressons de questions non seulement le plaignant, mais son entourage intéressé ou indifférent, hostile ou sympathique. Nous puiserons fréquemment à cette dernière source des détails d'une importance capitale.

Nous ne nous arrêterons pas aux cas d'amblyopie traumatique dont la cause anatomique est manifeste et les traces du traumatisme irrécusables; mais il en est un certain nombre dont l'étiologie est douteuse. Nous verrons, en effet, des malades présenter une diminution de l'acuité visuelle, *sine materiâ*, en tout semblable à celle que l'on a décrite à la suite d'une chute sur les pieds d'un lieu élevé, sous le nom d'amblyopie par *commotion*; tardivement, *la même lésion appréciable,* la même forme d'atrophie du nerf optique, par exemple, sera encore commune aux deux catégories. Dans une autre série de cas, le traumatisme déterminera des lésions (hémorrhagies, décollements), ayant la plus grande analogie symptomatique avec celles qui sont le fait d'une affection spontanée. Nous allons voir que le diagnostic différentiel est le plus souvent difficile et doit être fait par *exclusion.*

Passons rapidement en revue ces différentes affections auxqelles se rattache l'amblyopie, et essayons d'indiquer succinctement, *sous forme de résumé*, les moyens que nous avons de distinguer si la lésion est spontanée ou traumatique.

Quelques mots seront consacrés au pronostic.

1° *Amblyopie sine materiâ.* — L'amblyopie congénitale (*souvent monoculaire*), les amblyopies par troubles de circulation, les amblyopies toxiques *au début*, et les amblyopies

nerveuses (hystérie) ne présentent, comme les amblyopies par *commotions récentes*, aucune lésion ophthalmoscopique.

L'amblyopie *congénitale* s'accompagne ordinairement de strabisme.

Les amblyopies *toxiques* ont une étiologie spéciale, *alcool*, *tabac*, *plomb*, etc., et affectent les deux yeux; *le champ visuel est intact*.

Les amblyopies de cause générale ont une symptomatologie et une marche particulières sur lesquelles je n'ai pas besoin d'insister.

Une amaurose ou une amblyopie prononcée *unilatérale* peut suivre *immédiatement* un traumatisme direct de la région périorbitaire ou du crâne, s'accompagner de *commotion cérébrale* et de symptômes qui ne laissent aucun doute sur la lésion directe du nerf optique (Holder), par fracture du canal optique avec ou sans épanchement sanguin dans l'espace vaginal.

Cette amblyopie immédiate, unilatérale, est le plus souvent *incurable*.

Nous rapprocherons de cette variété les cas d'amblyopie passagère *sine materiâ*, qu'on rattachait autrefois à la *commotion* du nerf optique et à la *commotion rétinienne*. Laissant de côté les hypothèses relatives à la pathogénie de la *commotion nerveuse* en général, je me bornerai à dire qu'à la suite de chute sur les pieds et le bassin, l'ébranlement se transmettant par la colonne vertébrale à la boîte crânienne, on a observé un affaiblissement de l'acuité visuelle, disparaissant plus ou moins vite en même temps que les autres signes de la commotion cérébrale. De même, à la suite d'une contusion légère du globe oculaire *sine materiâ*, on peut observer une amblyopie liée à des troubles de l'accommodation, par suite de foyers hémorrhagiques dans la région ciliaire (Berlin). Ces troubles visuels résultent du spasme ou de la paralysie du muscle de l'accommodation et du sphincter pupillaire. N'oublions pas qu'ici le pronostic est très favorable et l'amblyopie tout à fait *passagère*. Par contre, certains faits exceptionnels doivent nous faire tenir sur la plus grande réserve, lorsqu'il s'agit d'un traumatisme immédiat ou transmis de la région crânienne.

Le blessé et le médecin ne voyant survenir aucun trouble de la vision regardent l'affection comme de nature bénigne, lorsque quelques semaines ou quelques mois après la vue baisse, et l'infériorité visuelle peut quelquefois aboutir à la cécité complète. Quand cette amblyopie tardive est double, il y a lieu de supposer une altération des ganglions intra-cérébraux ; plus fréquemment l'amblyopie est unilatérale et reconnaît comme point de départ une compression du nerf optique par le cal d'une fracture de l'orbite (atrophie rapide), ou une lésion chronique des méninges (atrophie lente).

Etant donnée une atrophie du nerf optique, avons-nous dans *l'examen ophthalmoscopique* une démonstration suffisante de l'origine de cette lésion ?

On a tenté de donner à l'atrophie d'origine traumatique des caractères distinctifs, mais ils sont loin d'être constants, et quand ils existent ils ne sauraient faire naître dans notre esprit une certitude absolue. Aussi ne devons-nous conclure à cette origine qu'après avoir éliminé les atrophies de cause générale, de cause cérébrale ou médullaire, l'embolie de l'artère centrale de la rétine, etc.

Nous trouverons à l'ophthalmoscope : une *pâleur* considérable de la papille, une atrophie nerveuse déjà très avancée, avec *intégrité* longtemps conservée des vaisseaux centraux, plus tard une atrophie complète avec disparition des vaisseaux centraux et des capillaires ; une *zone pigmentaire* à la *périphérie* du disque optique, dans le cas d'épanchement sanguin de l'espace vaginal.

Pronostic. — Le plus souvent très grave, à l'exception des cas où l'agent de la compression est de nature à se résorber et à s'amoindrir sinon à disparaître (épanchements sanguins modérés), l'atrophie suit une marche progressive et se termine par la perte absolue de la vision.

Névro-rétinite, rétino-choroïdite, iritis et irido-choroïdite traumatiques. — C'est encore aux commémoratifs et à la constatation des conséquences ou traces du traumatisme au niveau de la région périorbitaire et du crâne (cicatrices), que nous nous adresserons pour décider si une *névro-rétinite*

accompagnée de troubles visuels est attribuable à un accident, car par elle-même cette lésion ne présente aucun caractère particulier qui la distingue des névro-rétinites non traumatiques. C'est du reste une lésion rare, *bénigne,* quand elle est de nature réflexe (amaurose réflexe des anciens), c'est-à-dire consécutive à une irritation du globe de l'œil par un corps étranger ou des nerfs sus ou sous-orbitaires (cas de M. Badal) ; *très grave* au contraire quand elle est amenée par des lésions traumatiques des centres nerveux.

Des observations prises avec le plus grand soin par des hommes dont la valeur ne peut être suspectée, et contrôlées par l'examen anatomique, démontrent que le traumatisme peut être le point de départ de l'inflammation aiguë (choroïdite exsudative et suppurée) ou chronique de la choroïde, cette dernière pouvant aboutir à l'*ossification.* La rétine participe souvent aussi au travail inflammatoire et l'on a affaire à des *rétino-choroïdites* que l'ophthalmoscope serait impuissant à nous faire distinguer des rétino-choroïdites pigmentaires spécifiques. Nous aurons dans ces cas, pour faire un diagnostic différentiel, à acquérir la conviction que le sujet n'est pas syphilitique et qu'il a bien été victime d'une contusion ou blessure du globe oculaire. Les mêmes réserves sont à faire en ce qui concerne l'iritis et l'irido-choroïdite rapportées par le plaignant à un accident,

Pronostic.— L'apparition précoce de l'hypopion dans l'iritis traumatique est toujours d'un fâcheux augure, parce qu'il est l'avant-coureur d'altérations des membranes profondes et souvent du plegmon de l'œil. Pour être moins grave que l'iritis suppurée, la forme plastique nécessite une intervention rapide et énergique en vue de la possibilité de *l'irido-choroïdite, de l'atrophie oculaire et d'accidents sympathiques consécutifs* à l'oblitération complète de la pupille. La forme séreuse est au contraire très bénigne et ne compromet jamais la vision. Le pronostic est subordonné également aux autres lésions qui sont le fait du traumatisme. L'inflammation de la choroïdite primitive ou secondaire, aiguë ou chronique, est toujours d'une gravité extrême : la vision de l'œil atteint est toujours compromise et celle du congénère plus ou moins menacée.

Hémorrhagies traumatiques de la chambre antérieure, de la rétine, de la choroïde et du corps vitré. — *L'hyphéma* traumatique est assez fréquent à la suite de contusion du globe de l'œil, et il est souvent accompagné d'irido-dialyse. Il n'est pas inutile de rappeler qu'on l'observe spontanément dans le glaucome hémorrhagique, dans les irido-choroïdites de nature goutteuse ou diabétique, ou bien lorsqu'il y a des troubles de la circulation générale.

Les autres variétés d'hémorrhagies ne devront être également considérées comme d'origine traumatique que par *exclusion*. Nous devons avoir constaté préalablement les traces récentes et non douteuses de lésions du pourtour de l'orbite ou des membranes externes de l'œil, et avoir éliminé les affections générales, maladies du cœur, troubles de la menstruation, dysménorrhée, ménopause, etc., et en ce qui concerne les hémorrhagies choroïdiennes et du corps vitré, *le décollement de la rétine et le glaucome.*

Pronostic. — Les hémorrhagies dont nous venons de parler ont un pronostic relativement bénin. La règle est la résorption plus ou moins rapide, à moins qu'il ne s'agisse d'une suffusion abondante. Cependant il est d'observation que le contact trop prolongé du sang avec les éléments nerveux de la rétine détermine leur dégénérescence granulo-graisseuse ou leur infiltration par des dépôts pigmentaires ; de là des scotomes, ou bien une diminution permanente de l'acuité visuelle.

Décollements traumatiques de l'iris et de la rétine. — Le décollement d'une partie de la grande circonférence de l'iris se traduit par l'existence d'une pupille artificielle, par l'hyphéma, par des symptômes ophthalmoscopiques particuliers, et se reconnaît très facilement. On ne peut le confondre avec le *renversement partiel du bord pupillaire* qui accompagne la luxation incomplète du cristallin dans la chambre antérieure, et s'oppose à l'éclairage du fond de l'œil. Lésion peu grave.

Un décollement *hémorrhagique* de la rétine coïncidant avec les traces extérieures d'une contusion est presque cer-

tainement de nature traumatique ; la probabilité de pareille origine sera également grande, si le décollement séro-sanguinolent ou séreux n'est pas la conséquence de la *myopie* ou *d'une tumeur choroïdienne*. Ces décollements offrent certainement plus de chances de guérison que les décollements spontanés ; ils restent au moins stationnaires s'ils ne s'améliorent pas, mais ils n'en sont cependant pas moins suivis d'une diminution de la vision périphérique ou centrale selon le siège de la lésion.

Ruptures de la choroïde et de la rétine. — La rupture choroïdienne est souvent *unique*, linéaire, d'un blanc jaunâtre, bordée de taches pigmentaires disposées très régulièrement. La plaque atrophique est au contraire le plus souvent *multiple*, large, disséminée et le pigment est très irrégulièrement distribué. De plus, elle s'accompagne souvent d'opacités cristalliniennes, ce qui n'a pas encore été observé dans les cas de rupture de la choroïde sans autres lésions traumatiques concomitantes.

La rupture de la rétine se présente à l'ophthalmoscope sous la forme d'une cicatrice linéaire, très longue, généralement transversale, d'un blanc gris sale et bordée de pigment *sanguin*. Les vaisseaux sont nettement interrompus au niveau de la traînée grisâtre, puis ils reparaissent, ou bien ils se sont atrophiés quand la circulation ne s'est pas rétablie.

La choroïde est fréquemment rompue en même temps que la rétine, et l'ophthalmoscope permet de distinguer très facilement cette complication.

Il ne me paraît pas possible de confondre une rupture de la rétine avec une plaque fibreuse congénitale de cette membrane. Celle-ci est généralement large, rayonnée en partant de la papille comme centre, dépourvue de pigment sanguin, et laisse suivre le trajet des vaisseaux.

Pronostic. — La rupture isolée de la choroïde est beaucoup moins grave que celle de la rétine, laquelle est presque toujours suivie de la perte de la vision. Lorsqu'il n'y a pas d'autres complications sérieuses, la rupture choroïdienne peut n'entraîner qu'une amblyopie plus ou moins marquée ; ce-

pendant, il est prudent de ne pas trop rassurer le malade sur l'issue définitive de la lésion.

Cataractes traumatiques. — Les cataractes traumatiques étant le plus souvent le fait d'une blessure directe du cristallin, par un corps qui a perforé la cornée et l'iris, quelquefois la cornée seule, l'existence d'une plaie récente de cette membrane, de déchirure ou de décollement de l'iris, ou de leucomes adhérents mettront sur la voie du diagnostic étiologique.

Restent les cataractes consécutives : 1° aux contusions directes de l'œil (le cristallin n'ayant pas été atteint) ; 2° aux contusions indirectes (choc à distance ou chute sur les pieds), et qui peuvent être confondues avec deux formes de cataractes spontanées : les cataractes congénitales et les cataractes diathésiques ou pathologiques.

La cataracte congénitale existe depuis la plus tendre enfance et sur les *deux yeux*, puisqu'elle est le résultat d'un trouble de la nutrition. La cataracte *diabétique* se reconnaît aisément aux symptômes généraux si nets de la glycosurie. Quant aux cataractes symptomatiques de lésions des membranes profondes, elles présentent plus de difficultés pour le diagnostic, quand le fond de l'œil n'est plus visible à l'ophthalmoscope. Il nous reste dans ces cas comme moyens d'exploration *la recherche des phosphènes et l'exploration du champ visuel.* Sans doute, ces procédés ne nous permettront pas de reconnaître la lésion anatomique et de l'affirmer, mais ils suffiront le plus souvent pour que le plaignant ne puisse nous donner le change.

Pronostic. — Défiez-vous des cataractes traumatiques. Elles comportent le traumatisme avec toutes ses variétés, toutes ses conséquences : contusions et déchirures profondes, plaies de la cornée, de la sclérotique, de la cristalloïde, iritis, irido-cyclites, irido-choroïdites, opacités du corps vitré, corps étranger plus ou moins volumineux, décollements rétiniens, voilà ce qu'il faut toujours prévoir et craindre (Trélat).

UN CAS DE TUBERCULOSE DE LA CHOROIDE,

INOCULÉE DANS LA CHAMBRE ANTÉRIEURE DE LAPINS.

Par le Dr **HOSCH** (de Bâle) (1).

Virchow a établi que la caractéristique anatomique de la tuberculose réside dans la granulation grise, petit amas de cellules lymphoïdes ayant beaucoup de tendance à subir rapidement la dégénérescence caséeuse, et depuis cette époque, cette maladie est restée un domaine préféré pour les recherches anatomiques et expérimentales. Bientôt après *Langhans* constata que les tubercules contiennent presque toujours dans leur centre des cellules géantes à noyaux nombreux ; cette observation fut immédiatement confirmée par *Schüppel*, *Köster*, *Wagner* et par d'autres auteurs.

Par cette découverte, on crut avoir trouvé tout ce qui était nécessaire pour caractériser le tubercule. Mais cette illusion ne put durer longtemps. En 1873, *Hering* nia le premier l'importance des cellules géantes, comme élément essentiel du tubercule, et attira l'attention sur leur absence fréquente dans les granulations. En même temps, plusieurs auteurs montraient que les cellules géantes peuvent être trouvées dans les produits pathologiques les plus différents. Bien plus, *Zeigler* constata que toute néoformation inflammatoire est précédée par un stade de développement de cellules géantes, et que les divers éléments du tubercule, et parmi eux les cellules géantes, peuvent être très facilement produits par l'expérience. Ainsi la preuve anatomique d'une maladie, dont le diagnostic est relativement facile, devenait de jour en jour, plus compliquée, et on se vit forcé de recourir à l'expérimentation qui, déjà en 1865, avait été tentée par *Villemin*.

Devant parler plus tard de la tuberculose oculaire et de son inoculation, je dirai seulement pour mémoire que le grand mérite de *Conheim* est d'avoir montré toute l'importance de l'inoculabilité des granulations tuberculeuses sur certains ani-

(1) Travail lu à la Société des médecins de Bâle.

maux. Dans son étude « sur la tuberculose au point de vue de la doctrine de la contagion », Conheim, se basant sur un grand nombre d'expériences, en arrive à la proposition suivante : « *Tout est tuberculeux dont l'inoculation sur le lapin et le cobaye reproduit la tuberculose, rien n'est tuberculeux, dont l'inoculation reste sans effet.* » Cette définition assimilait entièrement la tuberculose aux maladies infectieuses. La dernière phase de la question est représentée par la découverte du microbe de la tuberculose par *Koch*.

En parcourant les travaux les plus récents sur cette question, on s'assure de la grande quantité d'essais, des nombreux efforts faits pour chercher à reconnaître la nature de la tuberculose et à déterminer sa place dans la pathologie. On trouve, en outre, beaucoup d'observations démontrant sa localisation sur des organes qui avaient paru indemnes jusqu'à présent. Parmi ces organes, l'œil tient le premier rang.

Tout d'abord, il s'agissait exclusivement de tubercules miliaires de la choroïde, coïncidant avec la tuberculose généralisée, et qui, à cause de la gravité de l'état général, n'avaient d'intérêt qu'au point de vue du diagnostic.

Plus tard, on fit la remarque que la tuberculose vraie pouvait être localisée à l'œil. En 1879, *Hoob* a réuni les observations de tuberculose locale de l'œil, publiées jusqu'à ce jour, et a apporté quelques faits nouveaux. En tenant compte de ses observations, il a rencontré la tuberculose chronique : 13 fois dans la conjonctive, 25 fois dans l'iris et le corps ciliaire, 1 fois dans la choroïde de l'homme (Græfe l'a observée 1 fois dans la choroïde du porc). On voit, d'après cette statistique, que la tuberculose chronique de l'œil reste encore parmi les maladies bien rarement observées. Je n'aurai donc point à m'excuser de communiquer, dans ce travail, un cas bien constaté.

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, vivant dans les meilleures conditions, et, d'après les renseignements fournis par les parents, sans antécédents héréditaires. Voici les circonstances commémoratives que j'ai pu recueillir le jour de la première consultation, 30 mai 1882. Le malade a toujours été un peu anémique, mais, à part cela, bien portant. Dans les premiers jours de 1881, il éprouva de très forts battements de cœur, survenus sans cause appréciable, et qui disparurent

sous l'influence du traitement institué par le médecin de la famille. Après un état satisfaisant, qui dura deux à trois semaines, les palpitations reparurent et, avec elles, un manque complet d'appétit, une débilité extrême qui obligea le malade à garder la chambre pendant plusieurs semaines. En automne, il remarqua une tuméfaction du genou droit et de l'articulation carpo-phalangienne du pouce gauche. Vers la fin de 1881, la vue de l'œil droit commençait à baisser, sans la moindre douleur, sans injection de la conjonctive. En mars 1882 apparurent des accès de vertige. Après un de ces accès, le malade constata une cécité absolue de l'œil droit. Depuis la fin du mois d'avril, une tumeur se formait à la partie interne du bulbe, qui devenait de plus en plus injecté. De fortes douleurs se propagent de l'œil vers le front et la mâchoire, mais disparaissent bientôt sans traitement spécial.

Le malade est dans une profonde anémie. L'œil droit est vivement injecté et un peu dévié en dehors. A la partie nasale, on peut voir une proéminence hémisphérique d'un diamètre vertical de 16 mm. et horizontal de 18 mm. La tumeur est d'une consistance élastique, peu sensible au toucher, et présente une surface un peu mamelonnée. La pupille est dilatée et présente quelques fines adhérences. A l'ophthalmoscope, on ne peut voir qu'un reflet verdâtre.

Je conseillai l'énucléation immédiate. Le diagnostic n'était pas des plus faciles. Il ne pouvait s'agir que d'une tumeur prenant son origine dans le corps ciliaire ou les parties antérieures de la choroïde et ayant produit, par son développement, un décollement complet de la rétine. La nature de la tumeur était bien plus difficile à apprécier. L'âge du malade permettait d'exclure l'idée d'un sarcome ou d'un carcinome. S'agissait-il d'une gomme syphilitique du corps ciliaire ou d'une tumeur tuberculeuse? Je n'avais pas la moindre raison de penser à la syphilis. Par contre, diverses raisons plaidaient pour la tuberculose, malgré la grande rareté de la localisation. D'une part, les affections chroniques du genou et du pouce étaient tout à fait en rapport avec ce diagnostic; d'autre part, un examen minutieux des poumons montrait les signes de bronchite généralisée.

Le 17 juin, les douleurs avaient complètement cessé, mais, depuis la veille, du pus sortait de l'œil malade. Je constatai un agrandissement de la tumeur, sur la partie culminante de laquelle se trouvaient maintenant des masses caséeuses. Je conseillai de nouveau instamment l'énucléation, d'autant plus que, dans les derniers jours, une toux opiniâtre et une légère diarrhée s'étaient manifestées.

L'opération ne fut pratiquée que le 5 juillet, à cause des hésitations du malade. Lorsque j'introduisis les ciseaux dans l'orbite pour couper le nerf optique, celui-ci se rompit au niveau de sa terminaison et une petite quantité de liquide trouble s'échappa par l'ouverture. Le bulbe rapidement enlevé, le bout du nerf fut attiré avec une pince à crochet et réséqué.

La guérison se fit rapidement et sans accidents. Cinq jours après l'énucléation, le malade rentrait chez lui et, au bout d'un mois, il

pouvait porter un œil artificiel. Aujourd'hui l'état géneral est satisfaisant, cependant la tumeur du pouce gauche s'est ouverte et présente une large ulcération.

Immédiatement après l'opération, j'introduisis une petite partie des masses caséeuses qui se présentaient à l'orifice du bulbe, dans les yeux de trois lapins.

Le bulbe fut alors plongé dans de l'alcool rectifié, et ouvert, après quelques jours, par une section horizontale, passant précisément par la tumeur épibulbaire.

Examen macroscopique. — La cornée est d'épaisseur normale, peut-être un peu tuméfiée. La chambre antérieure est remplie par des masses caséeuses. Le cristallin est sain ; à sa face postérieure, on trouve une surface lamellaire, légèrement plissée, qui se perd en dedans dans la tumeur et touche en dehors le corps ciliaire. La tumeur occupe la plus grande partie du bulbe, elle forme à son côté nasal la petite tumeur extérieure déjà décrite, avec son centre ombiliqué. Le centre répond à une fente étroite traversant toute la tumeur et aboutissant à une petite cavité située immédiatement en avant de l'entrée du nerf optique. Evidemment, le liquide trouble, écoulé pendant l'opération, était contenu dans cette cavité. Quant aux parois, elles sont formées par les masses caséeuses, dont quelques parcelles ont servi pour l'inoculation dans la chambre antérieure des yeux des lapins (fig. 1).

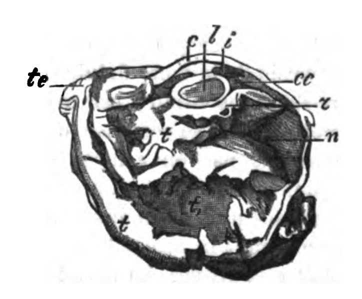


Fig. 1. Section horizontale du globe oculaire, passant par la tumeur épibulbaire.

c, Cornée. — *i*, Iris. — *l*, Cristallin. — *cc*, Corps ciliaire. — *r*, Rétine décolée. — *n*, Partie du bulbe restée saine. —*t*, Masses caséeuses. — *te*, Tumeur épibulbaire. — *t*, cavité remplie de pus caséeux, aboutissant à la section du nerf optique.

On reconnaît à peine l'aspect de la sclérotique, excepté en dehors où le tissu a à peu près son apparence normale. La cavité du bulbe est très réduite ; elle forme une fente recouverte par la sclérotique et la

choroïde amincies. Un prolongement de la tumeur s'est insinué entre ces deux membranes et les a séparées. En divers endroits la tumeur présente des stries pigmentées, vestiges de la choroïde.

Il n'est pas douteux que les parties postérieures de la tumeur, où se trouve la petite cavité creusée dans l'épaisseur des masses caséeuses, sont les plus anciennes ; le reste, et surtout la portion épibulbaire, est de formation plus récente. Cette hypothèse expliquerait très simplement que la vue ait été complètement perdue bien avant que la tumeur ait paru à l'extérieur.

Examen microscopique. — Cornée et iris normaux jusqu'à la région ciliaire. Dans la conjonctive bulbaire, le microscope révèle une riche infiltration d'éléments lymphoïdes et une dilatation considérable des vaisseaux. Vers la fistule, on voit un grand nombre de petites nodosités formées par des cellules lymphoïdes et renfermant des cellules géantes. La sclérotique est d'abord tout à fait normale ou montre seulement quelques éléments lymphoïdes. Plus loin, vers la fistule, ses fibres deviennent onduleuses et sont séparées l'une de l'autre par de petits amas de cellules rondes. Dans le voisinage direct de la fistule, qui se trouve en avant du tendon du droit interne, on voit beaucoup de petits corps opaques à contenu granuleux ; ce sont évidemment des granulations tuberculeuses à l'état caséeux. Les vaisseaux de la sclérotique sont fortement dilatés et, en partie, bourrés de globules blancs. Vers le pôle postérieur de l'œil, les couches superficielles de la sclérotique ont à peu près l'aspect normal, tandis que les couches profondes disparaissent de plus en plus dans les granulations en partie caséeuses formant les parois de la fente fistuleuse.

La partie postérieure du corps ciliaire est occupée par une tumeur qui s'étend dans la sclérotique et se compose d'une agglomération de granulations tuberculeuses. Dans son centre, elle contient de petits amas de granulations pigmentaires irrégulièrement disséminées et des cellules pigmentaires étoilées plus ou moins conservées.

La masse lamellaire couvrant la face postérieure du cristallin n'est autre que la rétine décollée et plissée. La partie centrale de la tumeur offre l'aspect ordinaire du tubercule aggloméré. Toutes les sections montrent à leur surface extérieure des vaisseaux dilatés et beaucoup de pigment. Des blocs pigmentaires et des prolongements de cellules étoilées arrivent jusque vers le centre de la tumeur. Ce sont les restes de la choroïde sur laquelle la tumeur tuberculeuse a évidemment pris son origine.

Il y a quelques années, cet examen microscopique aurait tout à fait suffi pour faire le diagnostic de la tuberculose. Aujourd'hui, il faut ou des inoculations fructueuses, ou la présence des microbes de Koch, et même les deux pour prouver irrévocablement l'existence de la tuberculose.

L'importante découverte de l'inoculabilité de la tuberculose sur le lapin et le cobaye a été faite, en 1865, par *Villemin*. Depuis ces expériences ont été répétées par beaucoup d'auteurs et de diverses manières. Tous ceux qui ont traité cette question sont d'accord pour dire qu'en inoculant des granulations tuberculeuses aux animaux mentionnés, on réussit régulièrement à faire naître des productions tout à fait analogues au tubercule. Mais pour produire ce résultat fallait-il forcément du vaccin tuberculeux ? Plusieurs auteurs avaient, en effet, signalé ce fait remarquable que l'inoculation de particules de cadavres, de natures très diverses, l'irritation simple du tissu cellulaire sous-cutané ou même l'application d'un séton pouvaient produire la tuberculose miliaire, et cela lorsqu'elles donnent origine à une inflammation dont les produits subissent la transformation caséeuse et sont résorbés.

En 1877, Conheim eut l'excellente idée de choisir la chambre antérieure pour faire les inoculations, ce qui permettait de contrôler facilement les suites de la petite opération. Si la matière inoculée était assez fraîche, il en résultait seulement une légère kératite. Quelques jours après, les yeux étaient revenus à l'état normal et restaient ainsi pendant plusieurs semaines, pendant que les parcelles inoculées diminuaient graduellement de volume. Puis brusquement, on remarquait sur la face antérieure de l'iris quelques granulations grisâtres, qui grossissaient peu à peu et devenaient blanches à leur centre. Tous les jours, le nombre de ces nodosités augmentait, l'iris était épaissi et enflammé. Cet état persistait quelque temps encore ; enfin, on voyait survenir une kératite purulente qui rendait la cornée tout à fait opaque. Rarement une iritis grave se présentait après la période d'incubation. Le plus souvent, les premières nodosités se montraient au commencement de la quatrième semaine après l'inoculation, plus rarement vers le trentième jour. Chez les cobayes, l'incubation était plus courte. L'expérience réussissait presque toujours, à condition de se servir de matière franchement tuberculeuse. La généralisation de l'infection n'était jamais observée.

Après ces expériences, il n'était plus douteux que la tuberculose inoculée pouvait se développer tout à fait indépendam-

ment d'une inflammation traumatique. Le même résultat positif fut observé par *Hausell*, qui expérimentait sur 18 yeux de lapins ou de cobayes avec des matières tuberculeuses soit solides, soit liquides.

Bientôt après lui, *Deutschmann* produisit une tuberculose miliaire de la choroïde (constatée par l'opthalmoscope et vue plus tard au microscope) avec le pus d'une arthrite tuberculeuse.

Samelshon a communiqué une observation très intéressante. Ayant extrait, chez une jeune fille de 17 ans, le globe oculaire droit qui était le siège d'une tumeur tuberculeuse, il introduisit de petits fragments de cette tumeur dans la chambre antérieure de deux lapins. Une tuberculose vraie de l'iris en fut le résultat: Samelshon inocula ces tubercules de l'iris sur d'autres animaux, et répéta cette expérience sur cinq générations. Il croit avoir observé que le temps d'incubation va en diminuant de génération en génération.

Un autre cas d'inoculation de la tuberculose irienne dans la chambre antérieure d'un lapin, suivi d'un résultat heureux, a été publié par *Costa-Primeda*. *Schuchardt*, enfin, se servit, dans ses expériences de granulations tuberculeuses prises sur des cadavres frais. Il croit que la période d'incubation a une durée d'au moins six semaines.

Après ce court aperçu historique de la question, j'aborde tout de suite les résultats de mes expériences qui toutes ont été fructueuses. J'ai déjà fait remarquer que je m'étais servi, pour les inoculations, des masses caséeuses, siégeant dans la petite cavité de la tumeur tuberculeuse. Par une petite incision faite au bord supérieur de la cornée, j'introduisis une parcelle de ces masses caséeuses dans chaque œil de 3 lapins. La section fut faite avec une étroite lance à iridectomie absolument neuve. Les autres instruments, tels que sonde, aiguille, pince furent tous rougis au feu avant d'être employés. Il n'y eut pas d'autres procédés antiseptiques mis en usage.

L'inflammation consécutive a consisté en une injection circonscrite de la partie supérieure de la conjonctive bulbaire: elle a toujours disparu au bout de quelques jours. Les petits fragments inoculés ont été résorbés au 10e jour. Quelque temps après, on a constaté une injection très marquée de la

conjonctive et de l'iris, puis, quelques nodosités grisâtres ayant d'abord pour siège la place du corps étranger et plus tard dispersées sur la surface externe de l'iris. Dans certains cas, l'iris a montré des plis radiés: les nodosités, augmentant de plus en plus en nombre et en volume, occasionnaient bientôt une iritis avec synéchie totale. Dans la cicatrice même de la plaie cornéenne, on pouvait voir se développer de petites granulations qui, en se réunissant, formaient une petite tumeur de volume variable.

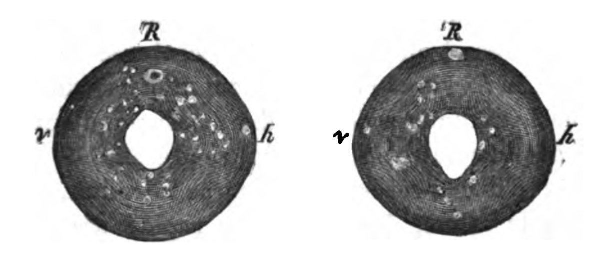


Fig. 2. Iris de lapins, présentant des granulations et des petites tumeurs tuberculeuses.

Un seul œil était resté intact. Dans les cinq autres, les nodosités se sont développées plus ou moins vite. Le début a été observé au 22e, 25e, 28e, 31e, 39e jour après l'inoculation, un des lapins fut tué le 31e jour, au moment du développement le plus complet des tubercules: les granulations iriennes furent implantées dans la chambre antérieure de deux autres lapins.

Malheureusement tous mes animaux ont été tués le même jour par un chien de l'Institut pathologique, de sorte que la durée de l'observation a été forcément abrégée. Elle avait été de 54 jours pour les animaux de la première série, de 23 pour ceux de la seconde.

Chez un lapin de la seconde série, les premières nodosités venaient d'apparaître sur l'iris. Je ne sais pas si plus tard la tuberculose se serait généralisée chez ces lapins. Jusqu'à leur mort si imprévue, ils étaient restés gras et bien portants: leur autopsie n'a rien montré de suspect dans la poitrine ou

dans le ventre. Ceci est tout à fait d'accord avec les recherches de Schuchardt qui, parmi ses nombreuses expériences, a vu la tuberculose se généraliser 3 fois et seulement après 117, 412 et 496 jours d'observation.

Jusqu'à présent quatre de ces yeux ont été examinés au microscope. L'iris est parsemé d'une quantité de foyers arrondis de différentes grandeurs, privés de vaisseaux et formés à la périphérie de cellules lympathiques tassées, et au centre d'une masse granuleuse. Autour de ces foyers l'sris et infiltré de cellules rondes. Mais je n'ai pu trouver de cellules géantes dans les préparations examinées jusqu'à ce jour. Malgré cela il n'y a pas à nier la nature tuberculeuse de ces foyers. D'une part, la forme et l'arrangement de ces nodosités montrent tous les caractères de la tuberculose; et d'autre part il n'existe pas une autre affection qui se présente de cette manière : tout d'abord résorption du corps introduit, puis, quelque temps de calme, développement rapide d'une masse de nodosités miliaires, sans connexion avec le siège du corps implanté. Dans les nombreuses inoculations que j'ai faites autrefois dans la chambre antérieure des lapins, je n'ai jamais rien observé de semblable, toujours le corps étranger était résorbé ou bien les suites de l'inoculation se passaient au point même de l'inoculation.

Je trouve une explication pour l'absence des cellules géantes dans une observation de *Damsch* (1), qui s'est servi avec grand succès de l'inoculabilité de la tuberculose sur l'œil des lapins comme diagnostic de certaines affections urinaires. Deux fois seulement les cellules géantes manquaient, mais justement ces deux cas avaient été observés dans un stade précoce du développement, tandis que tous les autres animaux avaient été tués deux ou trois mois après l'inoculation. Il semble que les tubercules doivent avoir atteint un certain âge pour qu'ils puissent contenir des cellules géantes. Ainsi s'explique que Costa-Primeda n'en ait pas trouvé dans son cas (et non parce que dans les tubercules du lapin les cellules géantes font souvent défaut), l'animal avait été sacrifié beaucoup trop tôt, dix jours après l'apparition de la première nodosité sur l'iris. Cette explication est aussi vraie pour mes expériences.

J'ai été beaucoup moins heureux dans la recherche des microbes de Koch. Même avec l'aide des plus forts grossissements je n'ai rien pu découvrir qui rappelle la description si nette que Koch donne du parasite de la tuberculose.

L'IODOFORME DANS LA CHIRURGIE OCULAIRE.

Par **N. MANOLESCU**, Médecin-oculiste de l'hôpital Brancoveno et de l'hôpital des Enfants, à Bucarest.

Je ne vois pas la nécessité de dire que les grands progrès réalisés par la chirurgie moderne sont dus principalement à la découverte des agents antiputrides. On en compte de très énergiques, mais qui malheureusement et précisément à cause de leur très grande énergie ne peuvent être employés impunément dans la chirurgie oculaire.

L'acide phénique, le plus répandu des antiputrides, appliqué sur l'œil, produit l'eczéma des paupières et le kémosis, complications médicamenteuses très nuisibles à la guérison régulière d'une solution de continuité de la cornée, en particulier.

A l'occasion du Congrès d'Amsterdam, notre savant maître M. Lister a bien voulu discuter avec moi la question des antiseptiques. Son opinion était des plus favorables à l'acide phénique absolument pur.

M. Lister prétend que l'acide phénique ordinaire serait irritant à cause des impuretés qui ne lui permettent pas de se dissoudre complètement dans l'eau. Les parties non dissoutes se déposeraient sur les terminaisons nerveuses qu'elles irritent, engourdissent, etc.

La question des antiputrides dans la chirurgie oculaire est très discutée; on s'en occupe activement partout. Dernièrement, au congrès de Londres, de même qu'à celui d'Amsterdam, les plus éminents ophthalmologistes ont traité cette question avec toute l'importance qu'elle comporte. Tous ont reconnu la nécessité des antiseptiques, mais presque tous ont préconisé leur antiseptique de prédilection.

De toute cette discussion, il résulte clairement, que dans la

chirurgie oculaire, il n'y a pas un seul agent antiseptique qui soit reconnu généralement le plus puissant de tous.

Si j'avais participé à cette dernière assemblée savante, j'aurais moi aussi mis en avant mon agent antiputride de prédilection et c'eût été l'iodoforme que j'emploie journellement depuis le mois de juin 1880. A cette époque, j'ignorais complètement l'emploi de l'iodoforme dans la chirurgie oculaire, aussi j'ai procédé à son emploi par la voie seule de l'expérimentation. La première fois, je l'ai insufflé sur la cornée sans lui faire subir aucune modification, et ayant trouvé que dans cet état il irrite trop les yeux, je me suis demandé si cette irritation n'était pas causée par les angles de ses cristaux et je l'ai fait dès lors finement pulvériser.

Le résultat obtenu a justifié mon attente ; les yeux supportaient l'iodoforme plus facilement, sauf dans les cas où l'irritation pathologique était très vive.

L'iodoforme ainsi modifié m'a rendu de grands services ; toutefois je le trouvais encore irritant dans certains cas et j'ai pu me convaincre que ce n'était qu'un effet de son imparfaite pulvérisation.

J'ai trouvé enfin le moyen, par l'éthérisation à plusieurs reprises, de l'avoir en poudre impalpable et dès lors j'ai toujours été satisfait des résultats de son application dans la chirurgie oculaire, résultats que je puis résumer ainsi : l'iodoforme dans tous les cas de solution de la cornée, soit pathologique, soit opératoire, est un agent antiputride puissant ou pour mieux dire un excellent agent curateur. Il jouit, à un haut degré, de la propriété d'être anesthésique. Réduit en poudre impalpable il est facilement supporté par l'œil ; et associé à un corps gras (je préfère la vaseline jaune) il ne produit pas la moindre action irritante.

Pour mettre l'iodoforme, ainsi amené à l'état de poudre ou de pommade, en contact avec la solution de continuité de la cornée, je l'introduis dans les culs-de-sac conjonctivaux supérieur et inférieur et pour y parvenir je procède de la manière suivante ; avec une allumette enveloppée d'ouate à l'une de ses extrémités, je prends autant de pommade que possible, je relève la paupière supérieure, tandis que le malade regarde en bas et tournant l'allumette sur elle-même, je fais passer,

au-dessous les cils, le médicament sur la cornée. La pommade étant arrivée au bord de la paupière inférieure j'abaisse celle-ci, pour ouvrir le cul-de-sac conjonctival inférieur qui se remplit de pommade.

Pour amener ensuite la substance médicamenteuse dans le cul-de-sac conjonctival supérieur, je tire la paupière correspondante saisie par les cils, en avant et en bas, de façon que baissée sur le globe oculaire, elle repousse la pommade dans le cul-de-sac conjonctival supérieur.

Si l'occasion se présente d'employer l'iodoforme à l'état de poudre impalpable, l'opération est encore plus facile. On le verse simplement, au moyen d'une curette ou d'un tuyau de plume sur l'œil, du côté où l'ulcère existe, tout en ayant soin de tirer la paupière supérieure sur la poudre de la même manière que dans le cas précédent.

Je ne saurais mieux faire connaître les résultats thérapeutiques, qu'en citant quelques-uns des cas les plus importants dans lesquels l'iodoforme s'est montré le meilleur agent curateur.

J'ai traité par l'iodoforme en poudre ou en pommade.

I. — L'ulcère de la cornée.

C'est vraiment l'affection dans laquelle l'iodoforme est à mon avis, incomparablement supérieur à tous les moyens qu'on a employés jusqu'ici. Son influence s'y fait sentir non seulement par la rapidité de la guérison, mais encore par ses conséquences sur la transparence de la cornée. J'ai été témoin de guérison d'ulcères profonds de la cornée, presque sans taie consécutive. Je ne sais trop de quelle façon il agit; mais son action se manifeste par une stimulation aussi forte qu'il est nécessaire pour une guérison régulière et rapide; d'autre part toute secrétion pathologique se tarit et disparaît promptement.

Voici un cas dans lequel je ne crois pas qu'un autre moyen thérapeutique aurait produit l'issue favorable que l'iodoforme m'a donnée.

Un israélite, âgé de 30 ans, très robuste, banquier, se présente, le 15 octobre 1881, dans l'état suivant : les paupières supérieures des deux côtés portent les traces d'anciennes granulations; la paupière supérieur droite est tellement infiltrée et augmentée de volume qu'on la renverse avec grande difficulté; la conjonctive sécrète un produit muco-purulent très abondant; à la partie interne et supérieure de la cornée existe un ulcère qui occupe à peu près le 1/8 de sa surface. Je prescris les médicaments suivants : instillation deux fois par jour d'une solution d'ésérine de 1/100; application continuelle sur l'œil de compresses tièdes imbibées de la solution suivante : acide borique, 10 gr., acide salicylique, 1 gr. pour 400 gr. d'eau, et une fois par jour badigeonnage des conjonctives avec l'acétate de plomb liquide dilué dans partie égale d'eau.

Les badigeonnages sont suivis de lavages à l'eau pure que j'exécute moi-même.

Le troisième jour l'état empire au lieu de s'améliorer : le centre de l'ulcère est devenu rongeant, de sorte qu'au milieu de l'ancien ulcère on en voit un autre à bords taillés à pic, étendu en profondeur jusqu'à la membrane de Descemet et mesurant la largeur d'une tête d'allumette. Sur la partie externe de la cornée on voit également deux autres ulcères, l'un à côté de l'autre, tous les deux à fond grisâtre, rongeants et bords taillés à pic.

Malgré le nettoyage de l'œil, deux fois par jour, fait par moi-même, les ulcères avancent. Ils ont l'apparence de chancres greffés sur la cornée.

Le soir, pendant le pansement, la perforation a lieu au centre du premier ulcère.

J'applique un bandage légèrement compressif jusqu'au lendemain, où je constate un staphylôme de l'iris de la grandeur d'un pois.

La base du staphylôme iridien est entourée d'une collerette grisâtre, formée par les bords de l'ulcère couverts de putrilage cornéen. Les deux autres ulcères externes menacent de se perforer prochainement.

La cornée est tellement infiltrée qu'elle est presque complètement opaque.

J'excise le staphylôme, j'instille sans parcimonie de l'ésérine et sur la cornée je fais tomber, à l'aide d'un tuyau de plume, une grosse couche d'iodoforme en poudre impalpable. Cela fait, je mets sur les paupières des compresses imbibées d'une solution d'acides borique et salicylique, et tous les deux jours je touche la conjonctive de la paupière supérieure avec le sulfate de cuivre, en ayant soin de faire ensuite un lavage à l'eau pure.

Le nettoyage de l'œil, l'instillation d'ésérine et l'insufflation de la poudre d'iodoforme se font deux fois par jour.

Après chaque pansement on trouve dans le cul-de-sac conjonctival inférieur de gros filaments jaunes composés de substances sécrétées, principalement de mucus et d'iodoforme.

Le patient accuse des douleurs, supportables d'ailleurs, mais qui, j'en suis convaincu, sont causées, en grande partie, par l'excès de contraction ésérinique du muscle ciliaire.

Il me fallut continuer ce traitement pendant trois jours pour que tous les ulcères cornéens fussent complètement nettoyés. Le premier ulcère, au fond duquel la hernie de l'iris a eu lieu, se couvre alors d'une couche vasculaire remarquable.

Au bout de dix jours de ce traitement, la réparation est très avancée, la sécrétion conjonctivale diminue, l'infiltration de la paupière supérieure se trouve considérablement réduite, et celle de la cornée commence à se résorber.

Après quinze jours de ce traitement, la sécrétion pathologique ayant presque complètement disparu, j'applique un bandage occlusif et au lieu de la poudre, j'emploie la pommade : deux d'iodoforme pour huit de vaseline, qui s'accommode mieux avec le bandeau que la poudre.

Dès ce moment l'œil est nettoyé et pansé une fois toutes les deux heures.

Au bout de vingt-cinq jours, les ulcères externes sont complètement guéris et, à leur place la cornée présente deux légères fossettes.

Quant à l'ulcère interne, malgré l'excision du staphylôme, il y a toujours tendance à la hernie de l'iris; aussi j'ai dû deux fois inciser un myocéphalome.

Après quarante jours, le patient est dans l'état suivant : la paupière supérieure est complètement dégonflée, l'œil décongestionné, l'infiltration de la cornée résorbée, la pupille un peu déviée vers le côté interne. Au centre du premier ulcère existe toujours un myocéphalome qu'on ne peut saisir avec les ciseaux-pinces de M. de Wecker.

Il n'y a plus la moindre photophobie. L'acuité visuelle n'a pas été mesurée, mais au dire du malade, elle est suffisante pour qu'il puisse se conduire très facilement.

Je voulus inciser le myocéphalome, qui était couvert d'une légère couche celluleuse, pour la troisième fois, mais le patient perdit patience et ne revint pas.

A propos du traitement des ulcères de la cornée par l'iodoforme, j'ai remarqué que cet agent thérapeutique, en poudre, convient particulièrement aux ulcères asthéniques et rongeants; en pommade il est merveilleux pour les ulcères sthéniques.

La pommade à l'iodoforme, sous un bandeau occlusif, sert parfaitement la thérapeutique dans les deux cas.

II. — Les pustules et les abcès de la cornée.

Dans ces cas, il est réellement beaucoup plus difficile de ju-

ger l'influence thérapeutique d'un agent quelconque, sans une statistique importante, vu les différences qui se présentent d'un individu à l'autre; toutefois je suis persuadé que l'iodoforme remplissant les culs-de-sac conjonctivaux sous un bandeau occlusif est supérieur à tout autre agent thérapeutique.

A l'hôpital des enfants, j'ai traité un grand nombre de ces sujets strumeux chez lesquels l'immigration des leucocytes infiltre énormément la conjonctive, la paupière, la cornée, etc. J'attribue à l'iodoforme de très beaux succès.

Sous l'influence de cet agent thérapeutique, la plupart des pustules et des abcès se resorbent rapidement et généralement sans trace consécutive.

Quand ils sont ouverts, l'ulcère qui suit guérit mieux que sans l'influence de tout autre médicament.

III. — Les kératites parenchymateuses.

Dans ces cas, ce n'est certainement pas à l'iodoforme que j'attribue exclusivement l'issue favorable que j'ai observée chez deux malades, mais j'en rends grâce aux doses élevées de mercure et d'iodure de potassium. Toutefois l'iodoforme s'est montré a mes yeux manifestement un stimulent de la circulation de la cornée et encore avec cet avantage, qu'il n'irrite pas les conjonctives en se combinant avec l'iode, pris en même temps à l'intérieur comme le fait le calomel; de cette façon on peut attaquer des deux côtés les exsudats parenchymateux de la cornée.

C'est ici le moment de dire que je ne partage pas l'opinion de M. Abadie qui croit que les exsudats parenchymateux de la cornée ne se resorbent point sous l'influence des agents stimulants comme serait le calomel. Deux cas semblables traités pendant plusieurs mois, exclusivement par les insufflations de calomel, le traitement général ayant été suspendu, m'ont fait croire que les exsudats parenchymateux peuvent subir une résorption plus ou moins grande qu'ils soient plus ou moins récents sous l'influence d'une stimulation de la cornée continuée et bien dirigée.

(1) Leçons de clinique ophthalmologique, 1881, p. 114.

IV.— L'OPHTHALMIE BLENNORRHAGIQUE DIPHTHÉRISÉE.

Un jeune homme de 23 ans, cocher, est atteint d'une conjonctivite blennorrhagique aiguë (il a un écoulement uréthral depuis 2 à 3 mois); rien de semblable du côté de l'œil gauche.

Je commence par pratiquer l'occlusion de l'œil gauche, après avoir fait le lavage à l'eau phénico-boratée, et la cautérisation au crayon de nitrate d'argent, mitigé et neutralisé des conjonctives de l'œil droit, que je couvris finalement d'une compresse contenant un morceau de glace.

L'œil droit est nettoyé, chaque jour, par l'interne de service, à plusieurs reprises. Le soir je fais l'opération moi-même. Le lendemain, à la visite du matin, l'œil gauche est légèrement irrité et sur les pièces du bandeau on voit une grosse traînée de matière muco-purulente ; l'œil droit se trouve dans l'état suivant : partout où le crayon a touché la conjonctive, une eschare épaisse, adhérente, s'est produite, le kémosis est plus considérable, mais la sécrétion purulente a conservé les mêmes caractères que la veille.

J'incise largement le kémosis qui laisse écouler beaucoup de sang, et j'en excise même une bonne portion inférieure qui couvre une grande partie de la cornée.

Les compresses glacées et les lavages antiseptiques sont continués et répétés comme le jour précédent.

Le troisième jour, l'ophthalmie blennorrhagique est à son maximum à gauche ; l'état de l'œil droit paraît aggravé par les incisions de la conjonctive.

Il faut noter que, dans nos salles, il y avait, au mois d'août, de l'érysipèle.

A partir de ce moment, je fais avec l'iodoforme le pansement suivant : après les lavages du matin, je dépose, matin et soir, sur la cornée une épaisse couche de poudre d'iodoforme, et pour que celle-ci puisse pénétrer dans toutes les anfractuosités du kémosis, j'augmente l'écartement normal des paupières, en attirant la supérieure en haut et en avant, de façon qu'abandonnée ensuite, elle puisse retenir de l'iodoforme sur la moitié supérieure du globe oculaire.

Les lavages se font soigneusement, mais la réfrigération de l'œil, sans être suspendue, n'est pas maintenue aussi rigoureusement. On change les compresses imbibées d'eau froide toutes les heures ou toutes les deux heures. Les eschares de la conjonctive, produites par le nitrate d'argent ne sont éliminées que le cinquième jour.

La purulence et le kémosis sont dans le même état ; mais la cornée commence à devenir trouble.

Au traitement actuel j'ajoute des instillations d'ésérine.

L'œil gauche, jusqu'au quatrième jour, n'est traité que par les lavages antiseptiques et par les compresses froides renouvelées toutes les

heures ou toutes les deux heures ; mais ce jour-là, à cause de l'abondance du pus, je cautérise les conjonctives avec le crayon ; le résultat obtenu est également une escharre très épaisse qui ne s'élimine qu'au bout de quarante-huit heures.

Le cinquième jour, j'incise le kémosis de la conjonctive gauche ; il s'écoule beaucoup de sang ; mais les phénomènes d'irritation s'accentuent le soir même.

Désormais toute la thérapeutique instituée pour l'œil gauche se limite, jusqu'à la terminaison de la maladie, à des lavages antiseptiques, répétés deux fois par jour, à des compresses froides renouvelées surtout en raison de la purulence, à l'insufflation d'iodoforme et à l'instillation d'ésérine deux fois par jour.

Pendant quinze jours, ce traitement ayant été suivi continuellement et sans modification, l'œil droit passe par les états suivants : infiltration générale, ulcération centrale, érosion profonde et générale et perforation au sommet de la cornée.

Cette perforation est complétée par le bistouri, la membrane de Descemet ayant formé une hernie volumineuse à travers l'ulcère central.

L'œil gauche, pendant toute la durée de la maladie, n'eut à subir, comme complication du côté de la cornée, qu'une légère exulcération de la partie supérieure de cette membrane. Les graves complications qui se produisirent à droite, du côté de la cornée et de l'iris, furent arrêtées par le singulier phénomène que voici : La paupière supérieure, en contractant des adhérences avec le centre de la cornée perforée et avec l'iris, mit un obstacle à l'extension du processus destructif. Au moment de la guérison complète qui eut lieu vers le trentième jour, l'état des deux yeux est le suivant : l'œil droit présente un enkyloblépharon par suite de l'adhérence dont je viens de parler, la partie inférieure de la cornée permet de bien voir la couleur de l'iris ; on voit même qu'une petite partie du bord inférieur de la pupille ne prend point part à l'adhérence du centre de la cornée.

Le patient peut voir les doigts remuer sans que l'on fasse usage de l'atropine, mais il ne peut les compter ; une pupille artificielle est praticable, mais le patient préfère revenir une autre fois.

L'œil gauche est dans une complète intégrité, sauf une légère opacité avoisinant le bord supérieur de la cornée et mesurant un millimètre carré.

V. — Les granulations.

Contre cette affection rebelle des yeux, surtout lorsqu'elle est accompagnée des complications cornéennes : ulcérations, pustules, pannus, ramollissement avec infiltration profonde, j'ai constaté que l'iodoforme est souverain. Dans beaucoup de cas où de pareilles complications menaçaient sérieusement

la cornée, ayant substitué l'iodoforme à d'autres moyens appliqués jusqu'alors, j'ai vu la situation s'améliorer rapidement.

Appliqué en pommade et sous un bandeau occlusif, cet agent thérapeutique triomphe promptement des ulcères, stimule favorablement la résorption des infiltrations et des pustules ou abcès, qui s'y développent souvent à plusieurs reprises, surtout lorsque la cornée est ramollie à un certain degré et fait disparaître la sécrétion pathologique qui tarit et perd son influence nocive.

En cas de sécrétion très abondante, l'attouchement des conjonctives avec de légers astringents n'est point contraire à l'application de l'iodoforme.

VI. — Les cas d'opération de cataracte.

Je crois qu'ici l'iodoforme est appelé à rendre des services qu'aucun des moyens préconisés jusqu'à présent comme antiseptiques ne serait en état de produire. Je reconnais que pour démontrer l'influence antiseptique d'un agent thérapeutique, surtout après ce genre d'opération, il est nécessaire non seulement d'avoir une statistique nombreuse, mais encore d'indiquer spécialement certains cas qui, présentant des complications, sont reconnus généralement comme susceptibles d'insuccès.

Ma statistique des cas soignés à l'iodoforme est par trop restreinte, je n'ai que 70 extractions, dont 50 ont été faites cette année Ce nombre d'extractions, d'une façon générale, n'indiquerait rien sans une description spéciale des cas qui inspiraient la crainte de suppuration.

Avant de donner l'observation de quelques-uns de ces cas, je dirai la manière dont j'ai employé et dont j'emploie encore l'iodoforme après ce genre d'opération.

Après l'extraction (j'ai toujours employé la méthode combinée : iridectomie en haut et section du lambeau sur le limbe corréen) ayant débarrassé la plaie des caillots de sang et des masses corticales, ayant réduit les portions d'iris ou de capsule qui se seraient enclavées, j'instille de l'ésérine, rare-

ment de l'atropine et seulement au cas ou un reste de masse corticale me fait craindre une iritis.

Tout cela fait, je soulève légèrement la paupière supérieure, je tourne sur elle-même une allumette qui porte de la pommade, autant que possible sous la racine des cils.

La pommade coule sur la cornée et dans le cul-de-sac conjonctival inférieur que j'ouvre largement, en même temps, avec le pouce de la main droite.

Pour que la pommade puisse pénétrer aussi dans le cul-de-sac conjonctival supérieur, avant d'abandonner la paupière correspondante, je la saisis par les cils de la main droite, je l'attire en avant et un peu en haut de façon que laissée sur le globe elle emprisonne de la pommade qu'elle pousse vers le fond du cul-de-sac conjonctival supérieur.

Les paupières fermées, je fais un pansement occlusif et compressif au degré voulu, la ouate étant imbibée d'une solution antiseptique ou d'eau simple.

Huit heures après l'opération, le pansement est renouvelé pour n'être fait ensuite qu'une fois toutes les 24 heures, à moins que des complications n'exigent des pansements plus fréquents.

Je dois noter que *mes opérés ont été dispersés parmi les malades d'un service de chirurgie générale, au milieu de toutes sortes d'affections chirurgicales.*

Les cas spéciaux où j'attribue les bons résultats à l'iodoforme, sont les suivants :

I. — Un patient, âgé de 60 ans, bien portant, opéré de cataracte sénile, à droite, contracte les muscles de l'œil à un tel point, pendant la section du lambeau, que le cristallin sort aussitôt que la section est terminée. Il n'y a plus moyen d'entrouvrir les paupières tant il est impressionné.

Malgré l'ésérine et un bandeau compressif, l'iris replié, s'enclave dans la plaie.

Le second jour, celle-ci est dans l'état suivant : La coaptation est tellement irrégulière que ses lèvres forment avec l'iris replié et enclavé un véritable escalier.

Le troisième jour, à la visite du matin, le patient n'a sur l'œil que la gutta-percha qui couvrait le pansement ; tout le reste est perdu dans le lit par suite de son agitation ; entre les paupières et le cul-de-sac inférieur on trouve de gros filaments de mucus jaunis par l'iodoforme,

on trouve également dans les anfractuosités de la plaie une quantité de mucus.

La perte du bandeau s'est répétée encore trois fois dans le cours de la guérison qui n'a eu lieu que le vingtième jour.

Pendant le traitement, le malade avait une fenêtre à gauche de son lit. Son voisin de droite, souffrait d'un érysipèle de la cuisse gauche, ayant pour point de départ une plaie causée par une arme à feu.

La réunion complète, quoi que très irrégulière s'est faite sans la moindre complication suppurative.

II. — Une femme âgée de 70 ans, présentait des granulations chroniques sur les deux paupières supérieures. L'extraction, à droite, n'eut lieu qu'après que le catarrhe des conjonctives fut réduit presque complètement.

La cornée se présentait dans un état de ramollissement tellement prononcé, qu'elle s'affaissa, après la section comme une membrane flasque. Je dus attendre vingt minutes avant de nettoyer la plaie afin que la chambre ait eu le temps de se reformer en partie.

La guérison suivit un cours régulier, malgré une tendance très marquée à la suppuration.

III. — Dans deux cas traités par le pansement ave les acides borique et salicylique, un commencement de suppuration s'étant manifesté (ulcération limitée sur la plaie) le quatrième jour chez l'un des patients, le troisième jour chez l'autre, l'iodoforme en pommade entrava les progrès du mal, et douze heures après, les douleurs accusées disparurent même complètement.

IV. — Une femme de 65 ans, et un homme de 45, très emphysémateux, ont été opérés avec tous les soins désirables, mais les efforts de toux, que rien ne pouvait calmer, donnèrent lieu à l'enclavement d'une importante partie de l'iris et, à plusieurs reprises, à des hémorrhagies dans la chambre antérieure.

Malgré ces complications et une réunion un peu irrégulière du lambeau, la guérison s'est faite sans la moindre trace de suppuration.

Tout ce qui précède ne suffirait pas, ce me semble, pour établir que l'iodoforme est le plus puissant des antiseptiques qu'on peut appliquer impunément sur l'œil. Il faut d'autres données et en particulier la détermination des qualités du milieu ambiant.

Il est réellement pénible de voir une suite de cas malheureux succéder tout d'un coup à une longue série de guérisons exemptes de toute complication, alors que ces guérisons sont consécutives à de grandes opérations qui n'ont pas toujours été sans mécomptes.

En pareilles circonstances, l'insuccès est dû, j'en suis persuadé, principalement aux propriétés infectieuses du milieu ambiant.

Ce qu'il nous faudrait pour pouvoir juger nettement de l'influence antiseptique d'un agent quelconque, serait justement la connaissance des conditions du milieu ambiant et des germes qu'il renferme, mais malheureusement cette précieuse notion nous fait actuellement complètement défaut.

J'avais préparé ce travail pour la fin de mai, lorsqu'à cette époque survinrent, chez l'un de mes malades malgré l'emploi de l'iodoforme des complications suppuratives qui se reproduisirent immédiatement chez deux autres sujets ayant subi comme le premier, l'opération de la cataracte. Je crus devoir attendre les résultats définitifs, d'autant plus que l'occasion était favorable pour mettre à une sérieuse épreuve la vertu antiseptique de l'iodoforme.

A l'époque de ces complications consécutives à l'opération de la cataracte, je dois noter que la chaleur était caniculaire, et que l'érisypèle régnait dans les salles du service chirurgical où se trouvaient mes opérés.

Obs. I. — J. M..., de sexe féminin, âgée de 58 ans, de constitution moyenne, présente une double cataracte sénile et un double ptérygion interne qui dépasse un peu le bord correspondant de la pupille.

Le 1er juin, je fais l'opération de la cataracte du côté gauche, sans toucher au ptérygion, en passant par les difficultés suivantes :

Aussitôt après l'iridectomie, sans que je puisse me rendre compte de quelle façon, le cristallin tombe à la partie inférieure de la chambre postérieure et la pupille est presque complètement masquée par le sang. J'introduis alors profondément le kystitome dans la chambre antérieure, et j'exerce par son intermédiaire une légère pression sur la partie inférieure de la cornée ; néanmoins, le cristallin n'apparaît pas. La cuiller est introduite également deux fois, mais sans résultat.

Ayant aperçu, à ce moment, le bord supérieur du cristallin qui effleurait le bord inférieur pupillaire, je procédai à de légers mouvements de massage de la partie la plus inférieure du globe de l'œil, à travers la paupière correspondante, tandis que la supérieure, sous l'influence d'une légère pression digitale, s'opposait à l'ouverture exagérée de la plaie.

De cette façon, je réussis à faire glisser le cristallin vers la partie supérieure et à le faire sortir par l'ouverture cornéenne.

La pupille est bien nette, l'iris ne demeure pas enclavé et l'application du lambeau est régulière.

J'instille de l'ésérine, je remplis de pommade à l'iodoforme les culs-de-sac conjonctivaux et j'applique le bandage occlusif.

Au bout de dix heures, nouveau pansement; on ne remarque rien de particulier.

Le lendemain, à 9 heures du matin, on trouve beaucoup de matière purulente sur les pièces de pansement. Dans toute la longueur de la plaie existe un ulcère en sillon, profond d'environ la moitié de l'épaisseur de la cornée; dans la chambre antérieure, il n'y a pas de pus. La patiente a eu des douleurs pendant la nuit.

On lave l'œil avec une solution antiseptique (acide borique, 10 gr., acide salicylique, 1 gr. pour 1,000 gr. d'eau); on instille de l'atropine et on fait le pansement à la pommade d'iodoforme.

Le soir, à 6 heures, il y a sur le pansement toujours beaucoup de pus, l'ulcère est plus profond; gonflement de la région ciliaire; la plaie est entr'ouverte et dans la chambre antérieure on voit un peu de pus. Même traitement.

Le 3 juin, l'état empire encore; en outre, on remarque un léger kémosis. La patiente n'accuse pas de douleurs.

On lave soigneusement l'œil, toujours avec la même solution antiseptique, et on remplace la pommade par la poudre d'iodoforme. Ce pansement est fait deux fois par jour.

Malheureusement, malgré la puissance antiseptique de l'iodoforme, la panophthalmite s'est établie; elle a suivi son cours habituel; la cornée est complètement détruite par la suppuration.

Obs. II. — J. P..., sexe féminin, 75 ans, constitution faible, est opérée de cataracte sénile le 7 juin. A cause de petites masses corticales restées dans la pupille, j'instille 2 gouttes d'un mydriatique composé comme suit : 10 centigr. de sulf. d'atropine et 10 centigr. de sulf. de duboisine pour 5 gr. d'eau, et je fais le pansement à la pommade d'iodoforme (4/10 vaseline).

Le soir, en changeant le pansement, rien de particulier n'est observé. J'instille une goutte du même mydriatique.

8 juin. A la visite du matin, la garde-malade me dit que l'opérée a divagué toute la nuit, elle s'est levée et a marché. Sur les pièces du pansement, je trouve une traînée de muco-pus. A l'angle interne de la plaie existe un point en suppuration.

Le pansement se compose d'une épaisse couche de poudre d'iodoforme, renouvelée trois fois par jour, et couverte d'un bandeau occlusif. Je n'instille pas de mydriatique, craignant que celui-ci fut la cause du délire que la patiente a eu la nuit précédente.

Le soir, à 7 heures et demie, l'ulcération est plus étendue; dans la chambre antérieure, on voit un nuage purulent et un léger hypopion. La patiente accuse un peu de céphalalgie.

Traitement : Poudre d'iodoforme; pas de mydriatique.

Le 9, visite du matin. Ulcère plus grand dans toutes ses dimensions; gonflement de la région ciliaire; la plaie est en grande partie une sur-

face purulente; humeur aqueuse trouble; dans la moitié supérieure de la chambre antérieure, du pus provenant de l'ulcère forme une couche adhérente, surtout dans le champ de la section de l'iris; la matière purulente sur les pièces du pansement est insignifiante. La patiente ne se plaint plus de douleurs. Même traitement.

Le 10. L'œil est dans le même état : trois instillations de 2 gouttes du même mydriatique. Dans la journée, le délire se répète. Insufflation d'iodoforme en poudre quatre fois dans la journée.

Les 11 et 12. On continue toujours le même traitement, sauf le mydriatique qui a été suspendu. L'ulcère s'est favorablement modifié; la sécrétion est insignifiante: l'intérieur de l'œil est dans le même état.

Le 13. La moitié inférieure de la chambre est plus claire : l'iris se voit très bien, les bords de la pupille, qui n'est pas dilatée, se distinguent, mais le champ des deux pupilles, normale et artificielle, est couvert de pus.

Traitement : Dépôt de poudre d'iodoforme quatre fois dans la journée.

Du 13 au 18 juin, continuation de l'insufflation de poudre d'iodoforme, l'instillation du mydriatique étant suspendue. L'œil est dans l'état suivant : l'ulcère est presque complètement nettoyé; dans la moitié supérieure de la chambre antérieure, existe une masse purulente qui occupe surtout la pupille artificielle; l'humeur aqueuse, dans la moitié inférieure de la chambre, est encore trouble, mais sa transparence permet de voir très bien la couleur de l'iris et même les détails de sa surface.

Les conjonctives sont anesthésiées et complètement sèches.

L'état général est très mauvais; l'opérée ne mange plus, elle dépérit à vue d'œil.

En cet état, elle est demandée par sa famille, ce qui me met dans l'impossibilité de suivre la marche ultérieure de la maladie. Il est toutefois acquis qu'il ne sera pas nécessaire de faire sur cet œil une nouvelle opération.

Obs. III. — Le 18 juin, j'opère de cataracte sénile une femme âgée de 50 ans; son état général est satisfaisant.

L'opération est faite sans aucune complication, sauf la présence d'une très petite portion d'iris entre les lèvres de la plaie. Instillation d'ésérine et pansement à la pommade d'iodoforme, composée de 4 gr. d'iodoforme pour 10 gr. de vaseline jaune.

Le soir, à 6 heures, le pansement est changé, rien ne fait soupçonner la moindre complication.

19 juin, visite du matin. Même état; pourtant j'instille 2 gouttes d'un mydriatique, composé de 10 centigr. sulf. d'atropine et de 10 centigr. sulf. de duboisine pour 5 gr. d'eau. On fait toujours le pansement dans les mêmes conditions. Le soir, pas de changement.

Le 20, matin. La patiente dit avoir passé la nuit très bien, pas la moindre douleur; le pansement est propre; mais du côté de la plaie et

de la chambre antérieure, on remarque l'état suivant : tout autour de la petite portion d'iris qui était enclavée entre les lèvres de la plaie, il y a une légère couche jaunâtre, mais le reste de la plaie ne présente rien d'anormal; dans la chambre antérieure, l'humeur aqueuse est un peu trouble, la pupille est moyennement dilatée. Même traitement, instillation d'une goutte du même mydriatique.

Le soir, on change le pansement et on ne constate pas la moindre modification; instillation d'une goutte mydriatique.

Le 21, matin. La patiente a éprouvé de légères douleurs; sur le pansement existe une mince couche muco-purulente. On continue toujours le même traitement matin et soir, sauf le mydriatique qui est suspendu.

Les 22 et 23. Aucun changement. Même traitement

Le 24, matin. La plaie, dans une étendue de 2 millim. à côté de la portion d'iris enclavée, est en suppuration; sur le pansement, on trouve un produit de sécrétion un peu marqué; l'humeur aqueuse est plus trouble, l'aspect de la pupille est jaunâtre; l'infiltration autour de la portion d'iris enclavée est la même.

Traitement : On remplace la pommade par la poudre, dont on dépose une épaisse couche sur la plaie trois fois par jour, tout en faisant en même temps un bandage occlusif. Le soir, le pansement est fait avec de la pommade.

Le 25, matin. L'ulcération a disparu, le reste n'est pas modifié. Même traitement le soir.

Les 26 et 27. L'infiltration qui entoure la portion d'iris enclavé est la même, mais l'état intérieur de l'œil empire; la pupille et surtout la brèche iridienne sont couvertes par une épaisse tache jaune purulente; l'humeur aqueuse paraît encore plus trouble. On continue toujours l'insufflation de poudre d'iodoforme deux fois par jour et l'instillation du mydriatique. Au bout de six jours, l'état est le suivant : du côté de la plaie, tout a disparu; le trouble dans la chambre antérieure a diminué à tel point que les bords pupillaires tranchent par leur couleur noire sur le champ encore jaune des pupilles; on distingue très bien tous les détails de la surface de l'iris, surtout dans sa moitié inférieure.

Dès ce moment, le traitement que la patiente suit jusqu'au 15 du mois de juillet se compose de pommade d'iodoforme (4/10 gr. vaseline) et d'instillation du même mydriatique, autant qu'elle peut les supporter.

15 juillet. Le résultat est celui-ci : cornée intacte et transparente dans toute son étendue, la pupille a repris sa couleur noir presque complètement; elle est moyennement dilatée, ses bords sont irréguliers; l'œil est encore congestionné à cause de l'état inflammatoire de l'iris qui persiste. L'œil, aidé d'un verre de 10 dioptries pris au hasard, distingue les doigts à 50 centimètres.

En terminant je remarque encore que l'iodoforme, soit en poudre, soit en pommade, m'a rendu de bons services théra-

peutiques après beaucoup d'opérations exécutées sur le globe oculaire : opérations de ptérygion, extirpation de tumeurs conjonctivales intéressant plus ou moins la cornée ou la sclérotique.

L'ACTION DE LA STRYCHNINE

ET DU COURANT CONSTANT SUR L'ŒIL NORMAL.

Par Miss Ch. **ELLABY**

(*Travail fait dans la clinique du Dr Landolt.*)

Malgré les progrès de la pathologie et de la thérapeutique des maladies nerveuses et les grands avantages qui en résultent tous les jours pour l'ophthalmologie, nous rencontrons encore trop souvent des atrophies des nerfs optiques, qui ne s'expliquent que très insuffisamment, et dont le traitement ne donne que très peu de satisfaction. Ce sont de ces cas d'atrophie, pour ainsi dire idiopathique, qui souvent ne s'accompagnent pas de symptômes généraux. Il est vrai que ces derniers surviennent quelquefois longtemps après l'invasion de la maladie oculaire. Ce sont des cas d'amblyopie sans autres symptômes appréciables et sans cause connue. Dans ces cas surtout, de même que dans d'autres formes d'atrophie progressive des nerfs optiques, on a eu recours à tous les moyens thérapeutiques imaginables. Malheureusement, ces essais ont été rarement couronnés de succès.

La strychnine et l'électricité semblent mériter encore le plus de confiance. Nous les avons vu employer souvent à la clinique de M. le Dr Landolt, et, si nous avons suivi avec intérêt les recherches sur la pathologie de ces maladies obscures, nous avons désiré plus particulièrement nous rendre compte de l'action physiologique des remèdes employés.

Mon attention a été appelée à ce sujet par M. le Dr Landolt, qui a bien voulu me permettre de faire quelques recherches dans sa clinique, et de profiter ainsi de tous les avantages qu'offre cette dernière pour ce genre d'expérimentation.

Malgré les recherches déjà faites, nous avons cru qu'il

serait utile et intéressant de multiplier les expériences, et, dans ce but, nous nous sommes proposé de chercher l'effet produit sur le champ visuel normal du blanc et des couleurs, après l'usage, d'une part de la strychnine par injection sous-cutanée, et de l'autre, de l'électricité, et de voir, en outre — ce que nous ne trouvons signalé nulle part — si l'action se portait également sur les deux yeux, ou si, avec l'augmentation du champ visuel d'un œil, il ne se produisait pas un rétrécissement de l'autre.

Mes expériences ont été faites toutes à la lumière du soleil, et, dans le but de me soustraire autant que possible à toute impression visuelle extérieure, le périmètre a été placé devant une fenêtre au devant de laquelle on a fait suspendre un rideau noir. Comme types, je me suis servie de carrés de papier blanc, bleu, rouge et vert, ayant 2 mill. de côté, tous sur fond noir, et j'ai fixé le point au centre; tous les chiffres que je donne sont les moyennes de plusieurs expériences. L'examen a été fait toujours de la périphérie du périmètre au sommet, et j'ai arrêté le type au moment où j'ai pu en distinguer nettement la couleur. J'ai trouvé de cette façon, pour le champ visuel normal :

	BLANC.		BLEU.		ROUGE.		VERT.	
	O. gauche. m = 0.5 D.	O. droit. m = 3 D.	O. g.	O. d.	O. g.	O. d.	O. g.	O. d.
Mérid. horizontal.	153°	147°	133°	122°	103°	97°	77°	80°
— vertical...	1[illegible]2°	131°	106°	100°	62°	53°	54°	48°

Une injection sous-cutanée de un milligr. de chlorhydrate de strychnine a été faite à la tempe gauche, et, vingt minutes après, j'ai trouvé le maximum d'effet :

BLANC.. Mér. hor.	O. g....	162°	Différence du normal.		9°
	O. drt...	146°	—	—	— 1°
— vert.	O. g....	129°	—	—	— 3°
	O. drt...	127°	—	—	— 4°
BLEU... Mér. hor.	O. g....	141°	—	—	+ 8
	O. drt...	123°	—	—	+ 1°
— vert.	O. g....	113°	—	—	+ 7
	O. drt..	106°	—	—	+ 6

Rouge. Mér. hor.	O. g....	113°	—	—	+10°
	O. drt..	99°	—	—	+ 2°
— vert.	O. g....	78°	—	—	+16°
	O. drt...	60°	—	—	+ 2°
Vert.. Mér. hor.	O. g....	90°	—	—	+13°
	O. drt...	80°	—	—	0°
— vert.	O. g....	59°	—	—	+ 5°
	O. drt...	48°	—	—	+ 0°

Il résulte de cette expérience que la strychnine produit une extension du champ visuel notable pour l'œil près duquel l'injection a été faite, tandis que l'effet sur l'autre œil est bien moins marqué, quelquefois même nul. Pour le blanc, l'extension se trouve seulement dans le méridien horizontal de l'œil gauche; pour les couleurs, dans les deux méridiens, les différences maximales étant surtout dans le méridien horizontal, à l'exception toutefois du rouge pour lequel l'extension se fait dans l'autre sens.

Dans le méridien horizontal, pour le blanc, l'extension est à peu près égale en dehors et en dedans. Pour les couleurs il n'en est pas ainsi, l'extension étant plus considérable en dehors, c'est-à-dire sur la partie nasale de la rétine, où nous avons trouvé la sensibilité plus intense.

Des	9°	de différ. du	blanc, il y avait	+ 4°	en dehors,	+ 5°	en dedans.
»	8°	»	bleu,	»	5°	»	3°	»
»	10°	»	rouge,	»	6°	»	4°	»
»	13°	»	vert,	»	7°	»	6°	»

Vingt-quatre heures après ces mensurations, le champ visuel du blanc (œil gauche) était redevenu normal; celui du bleu avait baissé de 2° dans le méridien horizontal, de 3° dans le méridien vertical. La sensibilité pour le rouge et le vert avait aussi baissé assez considérablement :

				Différ. maximale.	Différ. du norm.
Blanc.	Mér.	horiz...	155°	7° en moins,	2° en plus.
—	—	vert....	130°	1° en plus,	2° en moins.
Bleu..	—	horiz...	139°	2° en moins,	6° en plus.
—	—	vert....	110°	3° —	4° —
Rouge.	—	horiz...	112°	1° —	9° —
—	—	vert. ..	62°	16° —	0° —
Vert..	—	horiz...	84°	6° —	7° —
—	—	vert....	53°	6° —	1° —

J'ai répété ce même jour (c'est-à-dire vingt-quatre heures après la première expérience) l'injection, cette fois à une dose de deux milligr. ; mais je n'ai pas trouvé d'augmentation, excepté toutefois pour le vert, qui était étendu dans le méridien horizontal de 6°, et dans le méridien vertical de 4°.

Trois jours après, le champ visuel avait encore baissé, excepté pour le méridien horizontal du rouge et le méridien vertical du bleu.

BLANC.	Mér.	horiz.	155°	Différ. du normal.		+ 2°	Œil gauche.
—	—	vert...	133°	—	—	+ 1°	
BLEU..	—	horiz.	134°	—	—	+ 1°	
—	—	vert...	114°	—	—	+ 8°	
ROUGE.	—	horiz.	110°	—	—	+ 7°	
—	—	vert...	58°	—	—	— 4°	
VERT..	—	horiz.	75°	—	—	— 2°	
—	—	vert...	44°	—	—	—10°	

Le rétrécissement du champ visuel qu'on observe pour le rouge dans le méridien vertical et pour le vert dans les deux méridiens était dû probablement à une répétition trop fréquente des expériences. En effet, après deux jours de repos, mon champ visuel était redevenu absolument normal.

J'ai examiné avec soin l'acuité visuelle à plusieurs reprises, et je n'ai pas observé le moindre changement après les injections de strychnine.

Dans mes expériences avec l'ÉLECTRICITÉ, je me suis efforcée de travailler autant que possible dans les mêmes conditions. Je me suis servie de même de petits carrés de papier ayant 2 millim. de côté, en fixant toujours le point au sommet du périmètre. Le premier jour, j'ai appliqué pendant quinze minutes un courant constant de 6 éléments, le pôle positif appliqué sur le globe de l'œil, le pôle négatif sur la tempe gauche.

Le champ visuel pris, d'abord, vingt minutes, puis vingt-quatre heures après, donnait les résultats suivants pour l'œil gauche :

Blanc.	Mérid. horiz., 20' après.	153°	Différence du normal		0°
	— — 24 h. apr.	157°	—	—	+ 4°
	— vert.., 20' après.	136°	—	—	+ 4°
	— — 24 h. apr.	130°	—	—	— 2°
Bleu..	Mérid. horiz., 20' après.	135°	—	—	+ 2°
	— — 24 h. apr.	138°	...	—	+ 5°
	— vert.., 20' après.	102°	—	—	— 4°
	— — 24 h. apr.	103°	—	—	— 3°
Rouge.	Mérid. horiz., 20' après.	113°	—	—	+10°
	— — 24 h. apr.	111°	—	—	+ 9°
	— vert.., 20' après.	63°	—	—	+ 1°
	— — 24 h. apr.	56°	—	—	— 6°
Vert..	Mérid. horiz., 20' après.	106°	—	—	+29°
	— — 24 h. apr.	90°	—	—	+13°
	— vert.., 20' après.	66°	—	—	+12°
	— — 24 h. apr.	52°	—	—	— 2°

Ici on est frappé surtout du fait que, tandis que pour le blanc et le bleu il y a seulement une légère augmentation, et cela seulement après vingt-quatre heures, pour le rouge et le vert au contraire l'effet est plus intense et apparaît beaucoup plus vite, puisqu'au bout de vingt minutes il y a déjà, dans le méridien horizontal, une extension de 29° pour celui-ci et de 10° pour celui-là.

J'ai fait alors une seconde application d'électricité, en commençant par huit éléments ; mais, au bout de trois minutes, j'étais obligée de diminuer de deux éléments ; j'ai appliqué six éléments pendant cinq minutes encore, et j'ai trouvé alors :

			Diff. du normal.	Diff. de la dern. appliction.
Blanc.	Mér. horiz.............	161°	9°	9°
	24 h. après.	169°	16°	12°
	— vert.............	136°	4°	0°
	24 h. après.	130°	—2°	
Bleu..	Mér. horiz.............	143°	10°	9°
	24 h. après.	145°	12°	7°
	— vert.............	106°	0°	4°
	24 h. après.	113°	7°	
Rouge.	Mér. horiz............	115°	12°	2°
	24 h. après.	126°	23°	15°
	— vert............	74°	12°	11°
	24 h. après.	62°	0°	6°

			Diff. du normal.	Diff. de la dern. application.
VERT..	Mér. horiz............	114°	37°	8°
	24 h. après.	121°	45°	31°
	— vert..............	73°		7°
	24 h. après.	59°	5°	7°

Les limites du champ visuel du blanc aussi bien que des couleurs se sont donc encore étendues sous l'influence de ce courant électrique plus fort.

En considérant le méridien horizontal, on peut encore poser la question : L'extension du champ visuel se fait-elle d'une façon égale en dehors et en dedans, ou bien est-elle plus prononcée dans un sens que dans l'autre ? Pour ne pas multiplier inutilement les chiffres, je donnerai seulement les résultats du jour où j'ai trouvé le maximum d'extension pour toutes les couleurs, c'est-à-dire vingt-quatre heures après la deuxième application d'électricité. En voici le résultat :

BLANC.	En dehors...	94°	Différence du	normal.	5°
	En dedans...	75°	—	—	11°
BLEU..	En dehors...	83°	—	—	3°
	En dedans...	63°	—	—	10°
ROUGE.	En dehors...	74°	—	—	3°
	En dedans...	52°	—	—	20°
VERT..	En dehors...	76°	—	—	24°
	En dedans...	45°	—	—	20°

Il résulte de ces chiffres que, pour le blanc, le bleu et le rouge, le champ visuel s'est surtout étendu en dedans, c'est-à-dire que la sensibilité rétinienne, sous l'influence de l'électricité, paraît surtout augmentée dans les régions externes de la rétine. Or c'est précisément dans cette direction, c'est-à-dire en dedans, que le champ visuel est le plus restreint. La différence d'étendue de la rétine, comprise entre la fosse centrale et l'ora serrata du côté temporal et du côté nasal, ne suffirait pas pour expliquer l'écart entre les deux moitiés du méridien horizontal.

Dans un cas d'exophthalmie cité par Donders, du côté temporal l'image rétinienne de la flamme était encore perceptible

à travers la sclérotique à 8 millimètres de la cornée, mais la lumière n'était perçue par l'œil examiné qu'à 12 millimètres, c'est-à-dire sous un angle d'incidence de 66°.

La comparaison de mon champ visuel, avant et après l'application du courant électrique, nous montre donc la sensibilité accrue dans une étendue d'au moins 2 millimètres dans la région temporale. C'est à-dire que l'objet qui n'était perçu avant l'application de l'électricité qu'à 12 millimètres du bord cornéen (angle d'incidence de 66°, étendue de mon champ visuel en dedans) après celle-ci était perçue à 2 millimètres plus loin, c'est-à-dire à 10,3 millimètres (arc de 75°) du bord cornéen. La sensibilité rétinienne pour le bleu et le rouge était augmentée dans le même sens : très notablement pour le rouge, dans une étendue de près de 4 millimètres; pour le vert, l'extension était considérable en dedans et en dehors. Il est intéressant de rapprocher ces données du fait que le champ visuel est normalement beaucoup moins étendu du côté nasal que du côté temporal, alors que la différence d'étendue de la rétine comprise entre la fosse centrale et l'ora serrata du côté externe et du côté interne est trop petite pour expliquer cette différence dans les deux moitiés du champ visuel. Il semble que la sensibilité, comme engourdie du côté temporal de la rétine soit réveillée par l'électricité.

Il est peut-être digne de remarque que le chiffre maximum que j'ai obtenu pour le bleu était de 89° en dehors, arrivant ainsi à la limite du champ visuel du blanc avant l'application de l'électricité. Du côté interne, ce résultat n'a pas été atteint.

Quant au méridien vertical, l'extension avait lieu d'une manière à peu près égale en haut et en bas, du moins pour les couleurs (notamment pour le rouge et le vert), puisque pour le blanc je n'ai trouvé qu'une augmentation de 4°.

Ici, comme après les injections de strychnine, j'ai déterminé la décroissance successive dss champs visuels. Voici le résultat de mes observations, prises vingt-quatre heures, deux jours et quatre jours après l'application.

			Diff. du norm.				Diff. du norm.
Blanc.	Mér. hor.	163°	10°	Rouge.	Mér. hor.	115°	12°
	24 heur.	163°	10°		24 heur.	107°	4°
	2 jours.	153°	0°		2 jours.	112°	9°
	4 jours.	156°	3°		4 jours.	99°	—4°
	Mér. vert.	131°	—1°		Mér. vert.	65°	3°
	24 heur.	130°	—2°		24 heur.	65°	3°
	2 jours.	129°	—3°		2 jours.	63°	1°
	4 jours.	130°	—2°		4 jours.	60°	—2°
Bleu..	Mér. hor.	143°	10°	Vert..	Mér. hor.	119°	42°
	24 heur.	137°	4°		24 heur.	106°	29°
	2 jours.	139°	6°		2 jours.	101°	24°
	4 jours.	137°	4°		4 jours.	78°	1°
	Mér. vert.	116°	10°		Mér. vert.	65°	11°
	24 heur.	116°	10°		24 heur.	60°	6°
	2 jours.	114°	8°		2 jours.	57°	3°
	4 jours.	112°	6°		4 jours.	52°	—2°

Le quatrième jour, le champ visuel était donc encore augmenté pour le blanc et le bleu de 3° et 4° respectivement dans le méridien horizontal, tandis que celui du rouge et du vert était tombé même au-dessous de la limite normale. Dans le méridien vertical, le blanc, le rouge et le vert étaient revenus à leur étendue normale, tandis que le bleu était encore perçu à 6° au delà.

De ces expériences, je crois donc pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Que l'électricité augmente d'une façon appréciable l'étendue du champ visuel pour le blanc et pour les couleurs ;

2° Que la sensibilité rétinienne est accrue surtout du côté temporal pour le méridien horizontal, tandis que dans le méridien vertical elle paraît être augmentée d'une façon égale en haut et en bas ;

3° Qu'avant d'atteindre le maximum d'effet, il a fallu plus d'une application d'électricité, et que ce maximum n'était également atteint que vingt-quatre heures après l'application ;

4° Que l'extension du champ visuel du rouge et du vert était plus rapide et plus grande que celle du blanc et du bleu, et que le rétrécissement après la cessation de l'électricité se faisait de même d'une façon plus rapide et plus notable pour le rouge et le vert ;

5° Que le champ visuel de l'autre œil ne présentait pas d'écart du champ visuel normal pendant toute l'expérience ;

6° Qu'en comparant l'influence de l'électricité avec celle de la strychnine on constate que l'influence de la première est moins rapide, mais qu'elle persiste plus longtemps et décroît plus lentement ;

7° Que l'extension du champ visuel due à la strychnine était moins considérable qu'après l'emploi de l'électricité.

Il me reste à parler maintenant des recherches qui ont déjà été faites sur l'action de la strychnine et de l'électricité, sur l'œil normal.

Les premières expériences avec la strychnine sur la vision directe et indirecte ont été faites dans la clinique du professeur Cohn, en 1873, par le Dr Retiro, qui signale une légère augmentation de l'acuité visuelle avec extension du champ visuel pour le bleu et le rouge.

Von Hippel (Ueber die Wirkung des Strychnins auf das normale und kranke Auge, Berlin, 1873), après des injections sous-cutanées de 0,002 à 0,004 millgr. de chlorhydrate de strychnine, a trouvé une augmentation de l'acuité visuelle persistant pendant huit heures, s'abaissant ensuite pour revenir à l'état normal après vingt-quatre heures. Après trois injections, il dit avoir obtenu une extension du champ visuel pour le blanc durable dans les deux yeux. Pour les couleurs, celui du bleu était seul plus étendu. L'effet de la strychnine persista pendant deux, trois, et une fois seulement pendant huit jours.

Les expériences du Dr Schliephake, en 1873, ont porté exclusivement sur la vision directe. Il trouve, avec les injections beaucoup plus fortes (0,005 milligr.), une augmentation considérable de l'acuité visuelle, déterminée à l'aide des points de Burchardt, qui de $\frac{120}{100}$ et $\frac{130}{100}$ atteignait $\frac{150}{100}$ et $\frac{160}{100}$ L'action commençait après vingt minutes, arrivait bientôt au maximum et baissait après trente minutes.

Mme Tschervatscheff (Ueber die Wirkung des constanten Stroms auf das normale Auge. Inaugural Dissertation, Bern, 1880) a fait un grand nombre d'expériences sur le champ visuel. Après une première application de quatre éléments, elle a trouvé :

Bleu..	Mér.	horiz.	Différence du normal..		17°
	—	vert..	—	—	15°
Rouge.	—	horiz.	—	—	1°
	—	vert..	—	—	9°
Jaune.	—	horiz.	—	—	0°
	—	vert..	—	—	8°
Vert..	—	horiz.	—	—	15°30
	—	vert..	—	—	10°

Vingt-quatre heures après, il n'y avait pas de changement. Une application plus forte d'électricité étendit davantage le champ visuel, qui alors resta stationnaire pendant huit jours. Au seizième jour seulement, il y eut diminution de l'étendue.

Après l'application d'un courant plus fort, la différence d'avec le champ normal était :

Bleu..	Mér.	horiz.	20°	Le max. de différ.	que j'ai	trouvé était de	12°
	—	vert..	17°	—	—	—	7°
Rouge..	—	horiz.	16°	—	—	—	23°
	—	vert..	17°	—	—	—	12°
Jaune.	—	horiz.	11°	—	—	—	—
	—	vert..	14°	—	—	—	—
Vert..	—	horiz.	13°	—	—	—	45°
	—	vert..	11°	—	—	—	5°

Ces résultats concordent avec les miens, et l'on peut ainsi considérer comme incontestable la propriété du courant constant d'augmenter l'étendue de la partie sensible de la rétine. A la vérité, les chiffres de Mme Tschervatscheff diffèrent un peu des miens, notamment pour le vert. Elle a trouvé, en outre, la durée d'action de l'électricité plus longue. Mais ces écarts, qui peuvent tenir à des particularités individuelles ou à des conditions accidentelles de l'expérience, ne sauraient infirmer la conclusion générale des deux séries d'observations.

ETUDE DE L'INFLUENCE DE LA COLORATION
SUR LA VISIBILITÉ DES POINTS LUMINEUX.

Par le Dr **Aug. CHARPENTIER**, professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

J'ai établi précédemment la loi suivante, relative à la visibilité des points lumineux : l'éclairement nécessaire et suffisant pour faire distinguer les uns des autres plusieurs petits objets voisins est diversement proportionnel à l'étendue de chacun de ces objets, et indépendant de leur nombre et de leur intervalle (1).

Cette loi peut être le point de départ d'une méthode photométrique nouvelle dont j'ai déjà indiqué le principe (*Arch. d'ophthalm.*, t. II, p. 245 et suiv.). Le grand avantage de cette méthode serait de pouvoir être appliquée avec la même précision à la mesure de toute espèce de lumières, quelle que soit leur coloration. Avant d'aller plus loin, j'ai voulu, pour lever tous les doutes, m'assurer si la loi précédente se maintient vis-à-vis des lumières colorées quelconques. C'est ce qui a donné lieu à la série d'expériences que je vais exposer ici.

Expérience A. — Je me propose de comparer la visibilité de deux objets, le premier formé de trois points de 0,8 millim. de diamètre disposés en triangle et séparés par des intervalles de 0,4 et 0,5 millim.; le second objet se compose de deux points seulement, ayant chacun 1,2 millim. de diamètre et séparés par 1 millim. d'intervalle. L'éclairement de ces points est, dans chaque expérience, proportionnel au carré de l'ouverture du diaphragme de mon appareil graduateur, ouverture exprimée en millimètres.

1° L'appareil étant éclairé par une lampe carcel, je détermine d'abord pour le premier objet l'ouverture minimum qu'il est nécessaire de donner au diaphragme pour permettre à l'œil de distinguer les points les uns des autres. Je fais en-

(1) Recherches sur la distinction des points lumineux, *in Arch. d'ophth.*, juillet-août 1882.



suite une détermination semblable pour le second objet. Je trouve les nombres suivants :

1er objet, ouverture du diaphragme, 20 millim.
2e objet, — 13 —

L'éclairement trouvé est diversement proportionnel à la surface des points, abstraction faite de leur nombre et de leur écartement ; en effet, en multipliant le diamètre de chaque point, par l'ouverture correspondante du diaphragme, produit qui, élevé au carré, représenterait le produit de l'éclairement par la surface de chaque point, on obtient des nombres sensiblement égaux. En effet :

$$20 \times 8,8 = 16.$$
$$13 \times 1,2 = 15,6.$$

2° On remplace la lampe carcel par une lampe à soléine qui fournit une lumière plus intense, et entre cette dernière et l'appareil on interpose un verre bleu de couleur aussi franche et aussi saturée que possible. Il laisse passer, outre le bleu, peu de rouge et peu de vert.

On répète, en éclairant les deux objets avec cette lumière bleue, les mêmes déterminations que précédemment, et on obtient les nombres suivants :

1er objet, ouverture du diaphragme, 22,3.
2e objet, — 15.

Le produit du diamètre par l'ouverture donne comme plus haut des nombres semblables. En effet,

$$22,3 \times 0,8 = 17,84.$$
$$15,0 \times 1,2 = 18.$$

La loi est donc la même pour la lumière bleue que pour la lumière de la lampe carcel.

3° On répète la détermination sur les deux objets précédents en plaçant devant la lampe à soléine un verre rouge, ne laissant passer absolument que des rayons rouges à l'examen spectroscopique. On obtient les nombres suivants :

1er objet, ouverture du diaphragme, 10 millim.
2e objet, — 7 —

Produits de l'ouverture par le diamètre des points :

$$10 \times 0,8 = 8.$$
$$7 \times 1,2 = 8,4.$$

Ce sont encore des nombres comparables.

4° L'expérience est reprise avec un verre de couleur verte aussi franche que possible, et assez saturée. On obtient les nombres suivants :

1er objet, ouverture du diaphragme, 10.
2e objet, — 6,8.

Produit de l'ouverture par le diamètre des points :

$$10{,}0 \times 0{,}8 = 8.$$
$$6{,}8 \times 1{,}2 = 8{,}16.$$

Même remarque que précédemment.

5° On se sert maintenant d'un verre jaune de couleur franche, laissant passer assez faiblement les autres rayons du spectre. Voici les nombres obtenus :

1er objet, ouverture du diaphragme, 4,5.
2e objet, — 3.

Produit de l'ouverture par le diamètre des points :

$$4{,}5 \times 0{,}8 = 3{,}6.$$
$$3 \times 1{,}2 = 3{,}6.$$

La loi se trouve donc encore vérifiée.

Nous allons la voir ressortir plus nettement des expériences suivantes, qui ont été toutes faites avec la lampe carcel, plus constante que la lampe à soléine.

EXPÉRIENCE B. — On emploie alternativement les deux objets suivants : 1er objet formé de trois points en triangle, ayant chacun 0,8 millim. de diamètre; 2e objet formé de quatre points irrégulièrement disposés, et ayant chacun 0,4 millim. de diamètre.

1° Lampe carcel seule, sans verre coloré. On détermine à plusieurs reprises pour chaque objet l'ouverture minimum du diaphragme qui permet de distinguer les points les uns des autres. On trouve les nombres suivants :

1er objet, ouverture du diaphragme, 2,5.
2e objet, — 5.

Produit de l'ouverture par le diamètre des points :

$$2{,}5 \times 0{,}8 = 2.$$
$$5 \times 0{,}4 = 2.$$

On voit encore que l'éclairement minimum est inverse de

la surface de chaque point, abstraction faite de leur nombre et de leur intervalle, qui sont sans influence.

2° L'appareil est éclairé par le verre rouge déjà employé. On obtient, en répétant la détermination à plusieurs reprises, les nombres suivants :

1er objet, ouverture du diaphragme, 8 millim.
2e objet, — 16 —

Produit de l'ouverture par le diamètre des points :

$$8 \times 0,8 = 6,4.$$
$$16 \times 0,4 = 6,4.$$

La loi est donc la même pour la lumière rouge que pour celle de la lampe carcel.

3° L'appareil est éclairé par le verre vert déjà employé. On obtient les nombres suivants, qui représentent la moyenne de plusieurs déterminations successives :

1er objet, ouverture du diaphragme, 7,8.
2e objet, — 15,25.

Produit de l'ouverture par le diamètre des points :

$$7,8 \times 0,8 = 6,24.$$
$$15,25 \times 0,4 = 6,10.$$

La loi est donc la même pour la couleur verte.

4° Verre bleu assez franc, laissant passer du rouge. Résultats moyens de plusieurs déterminations successives :

1er objet, ouverture du diaphragme, 5,25.
2e objet, — 11.

Produit de l'ouverture par le diamètre des points :

$$5,25 \times 0,8 = 4,2.$$
$$11 \times 0,4 = 4,4.$$

La loi se vérifie encore dans le cas présent.

5° Verre jaune déjà employé. Valeurs moyennes de plusieurs déterminations successives :

1er objet, ouverture du diaphragme, 3,5.
2e objet, — 7,3.

Produit de l'ouverture par le diamètre des points :

$$3,5 \times 0,8 = 2,80.$$
$$7,3 \times 0,4 = 2,92.$$

Mêmes réflexions que précédemment.

Expérience C. — On emploie comme objets : 1° deux points de 0,8 millim. de diamètre, séparés par 0,5 millim. ; 2° cinq points de 0,4 millim. de diamètre, disposés irrégulièrement en un pentagone ayant en moyenne 1,6 millim. de largeur.

1° L'appareil est éclairé par le verre rouge des expériences A et B. Voici les nombres obtenus, représentant la moyenne de plusieurs déterminations successives :

1[er] objet, ouverture du diaphragme, 7 millim.
2[e] objet, — 14 —

Produit de l'ouverture par le diamètre des points :

$$7 \times 0,8 = 5,6.$$
$$14 \times 0,4 = 5,6.$$

Ces nombres étant identiques, l'éclairement minimum est encore ici en raison inverse de la surface de chaque point, le nombre et l'intervalle étant comme précédemment sans influence.

2° L'appareil est éclairé par le verre vert des précédentes expériences. Moyenne des résultats obtenus :

1[er] objet, ouverture du diaphragme, 7,75.
2[e] objet, — 15,7.

Produit de l'ouverture par le diamètre des points :

$$7,75 \times 0,8 = 6,20.$$
$$15,7 \times 0,4 = 6,28.$$

La loi est vérifiée comme pour le rouge.

3° On répète l'expérience en se servant d'un verre bleu verdâtre, laissant passer, d'après l'examen spectroscopique, surtout du bleu et du violet, mais aussi assez de vert ; pas de rouge. Voici les résultats moyens de plusieurs déterminations faites avec cette lumière bleu verdâtre :

1[er] objet, ouverture du diaphragme, 14,7.
2[e] objet, — 29.

Produit de l'ouverture par le diamètre des points :

$$14,7 \times 0,8 = 11,76.$$
$$29 \times 0,4 = 11,6.$$

La loi se vérifie pour cette couleur comme pour les précédentes, notamment comme pour le bleu franc et le bleu rougeâtre employés dans l'expérience A et l'expérience B.

4° Verre jaune déjà employé précédemment. On obtient les nombres moyens qui suivent :

1[er] objet, ouverture du diaphragme, 3,9.
2[e] objet, — 7,6.

Produit de l'ouverture par le diamètre des points :

$$3{,}9 \times 0{,}8 = 3{,}12.$$
$$7{,}6 \times 0{,}4 = 3{,}04.$$

Mèmes réflexions que plus haut.

En résumé, ces expériences démontrent que la loi fondamentale de la sensibilité visuelle n'est pas modifiée par la couleur de la source lumineuse. Quelle que soit par conséquent la nature de cette dernière, on pourra s'appuyer, pour mesurer son intensité, sur les lois que j'ai établies précédemment et qui restent vraies pour une lumière quelconque : l'éclairement nécessaire et suffisant pour faire distinguer les uns des autres plusieurs points de même diamètre sur fond obscur, est indépendant de leur nombre et de leur écartement; cet éclairement est indépendant de l'état d'adaptation de l'œil à l'éclairage ambiant; il varie en raison inverse de la surface de l'un des points, de telle sorte que le produit de cette surface par l'éclairement minimum correspondant est un nombre constant.

Il va sans dire que les expériences relatives à la sensibilité visuelle doivent être faites avec des yeux exactement adaptés à la distance de l'objet. Toutes les recherches qui précèdent ont été faites en plaçant à l'entrée de l'oculaire de mon appareil, et à environ 13 millim. de la cornée, un verre concave adaptant mon œil à la distance constante de 20 centim.; ce verre était recouvert d'un diaphragme opaque percé d'un trou d'aiguille de 8 dixièmes de millimètre de diamètre. Dans ces conditions, la part de l'accommodation devient nulle et l'œil n'a à faire aucun effort pour distinguer les points.

NOTICE HISTORIQUE

A LA MÉMOIRE DU Dr L. A. DESMARRES

Par le Dr **LANDOLT.**

Il y a des hommes qui impriment à la science ou à l'art de leur époque le cachet de leur originalité. Assez forts pour se frayer un chemin à eux tout seuls, ils rompent avec les traditions dont les ressources sont épuisées. Ils attaquent les questions sous une face originale et nouvelle. Ils y jettent la lumière d'une hauteur inusitée ; le problème change d'aspect, les endroits obscurs s'éclaircissent ; un travail nouveau et fécond est inauguré. Energiques et infatigables, ils surmontent les obstacles et montrent à leurs émules, comment il faut lutter pour arriver à des résultats inconnus avant eux. Et, quand la mort enlève un de ces vaillants généraux, toute une armée aguerrie continue son œuvre.

Desmarres a été un chef de ce genre en ophthalmologie ; nous tous formons son armée. Qu'elle n'oublie pas celui auquel elle doit la victoire en nombre d'occasions, tel est le but de ces pages.

Louis-Auguste Desmarres naquit à Evreux, le 22 septembre 1810. Dès son jeune âge, il fut obligé de pourvoir à son existence par le travail. Il entra au service des forêts de la couronne. En même temps, il cherchait à gagner quelque argent, en donnant des leçons de violon et en faisant des portraits. Mais, comme prédestiné au rôle qu'il devait jouer un jour, il trouva encore le temps d'étudier la médecine, et, malgré les difficultés et le courant de ses occupations qui semblaient devoir l'entraîner dans une direction toute différente, il vit son zèle couronné de succès, et fut reçu, le 23 juillet 1839, docteur de la Faculté de Paris.

Déjà, avant cette époque, il avait suivi, en simple et obscur auditeur, la clinique oculistique du Dr Sichel. Elle avait, à ce moment, une importance considérable, quand on pense qu'elle attirait souvent jusqu'à 350 malades par jour. L'anecdote de la clef perdue que le grand Sichel venait réclamer au modeste

employé des forêts, et qui mit, pour la première fois, les deux hommes en rapport direct, est assez connue pour que nous ne la reproduisions pas ici. Nous sommes convaincu, d'ailleurs, que Desmarres aurait ouvert les portes de l'ophthalmologie, et largement comme il l'a fait, sans la clef de Sichel. L'élève devint bientôt le collaborateur, l'assistant, l'ami du grand maître ; puis son concurrent et presque son adversaire, lorsqu'après quatre ans de collaboration, Desmarres se sépara de lui, pour fonder sa propre clinique, rue de la Monnaie.

C'était une clinique nouvelle, dans toute l'acception du mot. Le jeune ophthalmologiste abandonna hardiment l'ancienne école, qui pratiquait l'oculistique sans toucher, pour ainsi dire, à l'œil.

D'une main audacieuse et sûre, il attaqua l'organe directement, l'examina à fond et osa porter le remède au siège même du mal.

C'est à Desmarres qu'on doit surtout de voir moins souvent ces malheureux aveugles qu'une médecine, indigne de ce nom, négligeant les soins locaux, avait abandonnés à un remède quelconque et qui, après des semaines de souffrances, n'ouvraient les yeux que pour ne plus voir le jour.

Son remarquable talent d'observation l'aida non moins que l'habileté et la délicatesse de ses doigts. Les heureux résultats de cette médication nouvelle ne pouvaient manquer de lui attirer le public. La clinique grandit à vue d'œil, et les salles ne désemplissaient pas pendant trois heures tous les jours.

Il est vrai que le chef y paya de sa personne, et, s'il abandonna beaucoup à ses assistants, il n'en est pas moins vrai qu'il sacrifiait même le repos des jours de fête à son œuvre. « Jusqu'au jour où je l'ai quittée définitivement », me disait-il avec un légitime orgueil, « je n'ai pas manqué un seul dimanche à ma clinique! »

Ce n'étaient pas seulement les malades, c'étaient aussi les élèves qui affluaient vers ce foyer de lumière. Tous les oculistes qui se sont fait un nom à cette époque ont reçu l'enseignement de Desmarres.

Un de ses disciples les plus remaquables fut certainement de Graefe. Il n'avait que 20 ans, lorsque la tournée scienti-

fique de jeune médecin l'amena a Paris. Son esprit sérieux ne le portait qu'aux choses sérieuses ; l'oculistique le passionnait avant tout. Une lettre qu'il écrivit dans l'hiver 1848-49, restera un document important pour l'histoire de l'ophthalmologie.

« Je visite régulièrement tous les jours, dit-il, les clini- « ques de Sichel et de Desmarres. La première a lieu trois « jours par semaine, chaque fois quatre heures, la seconde « cinq jours, trois heures chaque fois. Chez Sichel le nombre « des malades est énorme. Il y a tous les jours de 40 à 50 « nouveaux, de 2 à 300 anciens malades. C'est cette aban- « dance du matériel qui seule donne une valeur à sa clinique, « car ses conférences sont diffuses, ennuyeuses, manquent « de fond, et ressemblent à un bavardage plutôt qu'à un « exposé scientifique. En fait d'opérations, on n'y voit presque « que des extractions de cataractes (2 à 3 par semaine) et de « corps étrangers.

« Son diagnostic est sûr ; il a beaucoup de routine, mais « ses idées nosologiques et thérapeutiques appartiennent « entièrement à l'ancienne école de Beer-Jaeger.

« Chez Desmarres, le matériel est beaucoup moins grand, « il vient chaque fois 5 à 8 nouveaux et 50 à 60 anciens ma- « lades. Par contre ses conférences sont plus intéressantes ; « ses idées et ses méthodes sont neuves et instructives. « Ancien élève de Sichel, il est maintenant son adversaire et « son rival ; apostat de l'école de Beer, il a enlevé à l'œil « son caractère sacré et inviolable, pour le traiter de la « façon la plus hardie, parfois même la plus brutale. Il croit « être le créateur de la chirurgie oculaire (locale). Les cauté- « risations, les scarifications, les paracentèses, sont les fac- « teurs de sa thérapeutique ; et les résultats sont en effet sou- « vent surprenants. Il comdamne la doctrine des ophthalmies « spécifiques. Toutes les précautions consécutives aux opéra- « tions, sont pour lui inutiles. Les pupilles artificielles, qu'il « exécute au nombre de 10-12 par semaine, sont traitées à la « consultation, si bien que les malades s'en vont tout gaiement « chez eux. En thèse générale, on opère énormément chez « lui. La semaine passée, pas un seul jour ne s'est écoulé sans « 3 à 4 opérations.

« Son déchirement centrifuge est certainement une méthode « superbe. Il a une grande habileté manuelle; il exécute « vraiment certaines opérations, telles que le renversement « des paupières et le cathétérisme des points lacrymaux, avec « une dextérité de prestidigitateur.

« Un jugement complet sur l'homme tout entier me pren- « drait trop de temps. Ce qu'il y a de certain, c'est que chez « lui et dans ses méthodes on peut observer et apprendre « énormément au point de vue pratique; qu'on acquiert ici « une hardiesse dans la façon de procéder avec l'œil, comme « en aucun endroit.

« En outre sa clinique possède encore sur celle de Sichel « d'autres avantages réels : elle est mieux installée, moins « remplie. Chez Desmarres on est assis; chez Sichel on se « tient debout, etc., etc. Puis on a bien plus d'initiative : « tous les diagnostics, toutes les propositions thérapeutiques « sont faites par les auditeurs; les plus excercés pratiquent « les opérations et le remplacent, attendu qu'il part ordinai- « ment avant d'avoir expédié les trois quarts des malades. « Je suis depuis quelques semaines, au nombre de ses élus, « parce que je montre de l'intérêt pour la chose. De cette « façon j'ai beaucouo d'opérations à faire et je le remplace « presque régulièrement; il faut alors naturellement que je « rassemble toute ma présence d'esprit, les assistants étant « presque tous des spécialistes (1). »

Cette collaboration qui devait se continuer bien au delà de l'époque où le jeune étranger s'exerçait à l'école du grand maître français, établit entre les deux des liens d'estime et d'amitié que rien n'a pu rompre. Dans la brillante carrière qui fit de de Graefe un chef d'école non moins original, celui-ci resta toujours en commerce intime avec son illustre collègue de Paris, et parmi les attraits multiples qui l'amenaient souvent dans la capitale du monde, le désir d'échanger ses idées avec l'éminent spécialiste, ne fut pas le moins puissant.

D'autre part, lorsqu'en 1870, Desmarres apprit que de Graefe était gravement malade, il ne recula ni devant les fatigues d'un voyage pénible, ni devant les présages de la plus

(1) E. Michaelis, Albrecht von Graefe, etc., p. 20.

malheureuse des guerres, pour courir auprès de celui qui, après avoir été son élève, était devenu son ami intime.

De Graefe habitait alors sa campagne près Paderborn, en Westphalie. Les heures qu'ils passèrent là ensemble, à côté d'une tombe ouverte, devaient être douces et précieuses pour tous les deux. Et lorsqu'ils se séparèrent dans une des allées du parc, pour ne plus se revoir, l'accolade qu'ils échangèrent prouvait bien que, si la guerre divise des rois, et les frontières les pauvres en esprit, les hommes de science sont unis par l'élévation de leur âme et leurs intérêts supérieurs.

De même que de Graefe succomba au champ d'honneur à une maladie qu'avaient développée l'oubli de soi-même et l'excès de son travail, de même Desmarres se dévouait tout entier à son œuvre.

D'une main généreuse il distribuait la vue à ses malades, la lumière à ses élèves. La semence qu'il a jetée dans ses conférences, si intéressantes par l'originalité et la richesse de son esprit, si attrayantes par la facilité de sa parole et le charme de son organe, cette semence a porté des fruits sur toute la terre. Partout le nom de Desmarres est connu et célébré et bien des conquêtes réalisées dans la spécialité qu'on attribue à d'autres, ou qui sont aujourd'hui acceptées comme des faits ayant toujours existé, sont dues à lui.

Nous donnerons plus loin la liste de ses publications. Comme opérateur, Desmarres était, nous l'avons entendu, d'une habileté hors ligne; aussi n'a-t-il pas inventé beaucoup d'instruments. Citons son écarteur, le scarificateur, une pince à suture, la pince fenêtrée, un fer à cautérisation et son kystitome.

Il faisait ses opérations assis en face du malade, qui était également assis sur un fauteuil, un peu plus bas que l'opérateur. L'extraction de la cataracte était faite généralement par lambeau supérieur, sans iridectomie. La section, pratiquée au moyen d'un couteau triangulaire à lame légèrement convexe, n'était pas complète. L'opérateur la terminait après avoir incisé la capsule, au moyen du dos de son kystitome qui était tranchant.

Le fait de deux opérations de cataracte exécutées sur le même malade, simultanément avec la main gauche et la main

droite, n'a peut-être pas d'égal dans les annales de l'ophthalmologie. Il va sans dire que l'habile chirurgien ne voulait pas en faire une méthode. Qui l'aurait suivi? C'était un coup de jeune maître, un coup de hardiesse et d'adresse. Un sourire mélancolique éclairait les yeux du vieillard, lorsque je lui rappelai un jour cet exploit, et tout un passé brillant et glorieux semblait revivre devant son esprit.

Novateur lui-même, il n'était point hostile aux inventions nouvelles dont d'autres savants enrichissaient l'ophthalmologie. C'est ainsi qu'il acquit très vite une grande habileté dans le maniement de l'ophthalmoscope.

Personne ne conteste la haute intelligence de ce grand homme. Mais on a dit de lui qu'il était d'un caractère tranchant, dur, bourru même. C'était peut-être là le petit inconvénient de ses grandes qualités. Ce n'est pas avec douceur qu'on détruit d'anciens abus, et l'énergie qu'il faut pour aller de l'avant son propre chemin peut quelquefois paraître ou devenir de la dureté, surtout dans une vie aussi remplie de travail et de lutte.

Mais s'il fallait une preuve de la bonté d'âme du grand opérateur, des milliers de voix s'élèveraient d'entre ceux qu'il a soulagés et guéris, dont il était le bienfaiteur, non content d'en être le médecin. Témoins encore les hommes éminents qui, à travers une maladie longue et pénible, jusqu'à sa mort sont restés à côté de lui, en amis fidèles et dévoués.

Mais c'est avant tout le témoignage de celle qui était la mieux placée pour le connaître, la compagne fidèle, sa digne épouse, qui partageait avec lui son bonheur et sa gloire, mais aussi de bien cruelles épreuves, et qui trouve aujourd'hui, que « ces jours de tristesse étaient des jours bénis, parce qu'il était là! » — C'est elle aussi qui put dire, avec raison, que « tous ceux qui ont eu le bonheur de le connaître intimement ont été ses amis; tous savent à quel point il était doué du côté du cœur et de l'intelligence. Peu d'hommes ont été aussi solides en affection, aussi généreux envers les pauvres, aussi dévoués comme médecins. »

Madame Desmarres a bien voulu nous donner quelques renseignements précieux sur son mari. Ils complètent la bio

graphie scientifique qu'il a gravée lui-même en grands caractères dans l'histoire de l'ophthalmologie.

Desmarres s'est marié deux fois. Il eut de sa première femme trois fils. Le premier mourut fort jeune ; le second est le Dr Alph. Desmarres ; le troisième M. G. Desmarres, avocat. Sa première femme mourut en 1862. Il se remaria en 1863, avec Mlle Robert Fleury, digne fille du grand peintre Robert Fleury, auquel nous devons le portrait de Desmarres. En 1864, Desmarres abandonna sa clinique, qu'il avait finalement installée rue Hautefeuille, à son fils aîné. Il ne conserva pour lui que son cabinet de consultations particulières.

Il faisait encore des opérations, mais il n'écrivait plus, désireux de se retirer silencieusement des luttes médicales. Il vécut dans son intérieur, heureux, avec sa famille et des amis intimes. Plusieurs voyages en Italie et des séjours en Suisse, rompirent seuls l'uniformité de sa paisible existence.

L'adversité ne l'épargna cependant pas. Des quatre fils qu'il eut de son second mariage, un seul est vivant, Robert Desmarres, né en 1865.

Desmarres avait toujours été d'une santé délicate, et un genre de vie sévère et sobre lui permit seul d'accomplir une œuvre gigantesque, qui aurait écrasé une nature plus robuste. Depuis sa première enfance, il souffrait souvent de troubles cardiaques. Déjà à l'époque où il était encore employé à Versailles, sa modeste place fut demandée plusieurs fois par d'autres croyant qu'il allait mourir.

En 1875, il eut une première attaque, très sérieuse, d'angine de poitrine. Son ami Delpech le soigna avec un dévouement dont sa femme a gardé un reconnaissant souvenir. A partir de ce moment, les conséquences d'une insuffisance mitrale se firent sentir d'une manière de plus en plus inquiétante, et, plus d'une fois, la mort sembla frapper à sa porte. Après la mort de son ami Delpech, c'est le Dr Guyon qui prit entre ses mains les soins de cette santé ébranlée. Lasègue l'aidait de ses bons conseils, et sa conversation toujours spirituelle lui rendait, à chaque visite, une sérénité nouvelle.

Au mois d'avril 1881, Desmarres fut frappé d'hémiplégie droite avec aphasie. Depuis lors, il fut très souvent atteint d'a-

phasie, pendant dix minutes à une heure, la parole restant un peu embarrassée ensuite.

Lorsque l'hémiplégie eut disparu, à part un peu de gêne dans les mouvements et des fourmillements continuels, des phénomènes d'un autre genre le tourmentaient. C'étaient des sensations visuelles des plus bizarres : les objets semblaient se mouvoir et se déformer constamment ; les personnes assises tranquillement en face du malade avaient l'air de faire des grimaces et des contorsions de toute sorte. Ce mouvement apparent lui rendait toute lecture impossible, le plongeait dans une espèce de mal de mer continuel, et ne pouvant, outre cela, faire un pas sans être accompagné, et appuyé sur sa canne, son existence était bien pénible.

Quelle ironie du sort ! Celui qui avait rendu la vue à tant de malheureux devait perdre un enfant par une ophthalmie purulente, d'une gravité inusitée, et être atteint à la fin de ses jours, d'une affection oculaire qu'il n'avait jamais rencontrée. Il voulut bien me confier les soins de ses yeux. Nous analysâmes ensemble les phénomènes si complexes, et trouvâmes qu'il s'agissait de spasmes cloniques dans le domaine de l'oblique supérieur droit. De là les mouvements apparents des objets. Les contorsions étaient dues à ce que l'une des images restait immobile, l'autre subissant une rotation continuelle, sans cependant se séparer entièrement de la première pour de gros objets. C'était donc une espèce d'hémichorée oculaire posthémiplégique. L'occlusion d'un œil soulagea déjà beaucoup le malade, l'électricité aida à arrêter le spasme, et j'eus la grande satisfaction de revoir l'illustre malade en pleine possession de sa vision.

Les moments qu'il m'était donné de passer à côté de lui resteront ineffaçables dans ma mémoire. Quelque navrant qu'il fût de voir celui qui avait été le consolateur et le sauveur de tant de malades souffrant et infirme lui-même, le spectacle du courage et de la grandeur d'âme qui le soutenaient n'en était que plus sublime. C'est en ces moments où il vécut retiré du monde, presque au seuil de la mort, que j'ai pu me rendre compte de ce dévouement aimant et respectueux qu'il avait su inspirer à quiconque l'approchait, et qui l'entourait d'un cercle d'amis dévoués à toute épreuve.

Son agonie fut longue et pénible, ses nuits privées de repos, les journées tourmentées d'accès de dyspnée et d'agitation nerveuse.

Desmarres mourut à sa campagne, à Neuilly, près Paris, dans la nuit du 21 au 22 août 1882, à l'âge de 72 ans.

Il nous a laissé des progrès considérables accomplis, l'exemple d'un travailleur intrépide et éclairé, et un nom vénérable et immortel.

Desmarres a été comblé de marques de distinction. Il était officier de la Légion d'Honneur, porteur de nombreuses décorations étrangères et membre de plusieurs académies et sociétés savantes.

Voici la liste des publications de Desmarres :

(Nous l'empruntons aux *Annales d'oculistique*, t. XXXVIII, sept.-oct.)

Epicanthus accidentel temporaire, survenu pendant le cours d'une conjonc. purulente et ayant disparu après, t. VI, p. 236. — Sur une nouvelle méthode d'employer le nitr. d'arg. dans quelques ophthalm., t. VII, p. 45, 105, 259. — Mémoire sur les dacryolithes et les rhinolithes ou pierres formées à la surface de la conjonctive, dans les voies lacrym. et le canal nasal, t. VII, p. 149; t. VIII, p. 85, 201; t. IX, p. 31. — Sur la guérison des taces anciennes de la cornée par l'ablation des lamelles opaques, t. IX, p. 96. — Kératectomie ou abrasion de la cornée dans les opacités ancienes de cette membrane. Recherches et expériences pour cette opération, t. X, p. 5. — Note sur la kératoplastie, t. X, p. 183. — De la cataracte pigmenteuse ou uvéenne et de son diagnostic différentiel, t. XIII, p. 132. — De l'emphysème des paupières. t. XIV, p. 97. — Synchisis étincelant. Ramollissement du corps vitré avec étincelles apparentes au fond de l'œil, t. XIV, p. 220. — Examen des yeux ou ophthalmoscopie, t. XVI, p. 63, 122, 291. — Nouvel instrument pour l'extirpation des tumeurs des paupières, t. XVI, p. 111. — Nouvelle observation de synchisis étincelant, t. XVIII, p. 23. — Recherches pratiques sur la paracentèse de l'œil, t. XVIII, p. 255. — Formule pour la préparation des crayons de nitrate d'argent et de nitrate de potasse, t. XX, p. 157. — Observations pratiques (I. De l'iritis considérée comme symptôme de la présence d'un corps étranger dans l'intérieur de l'œil.— II. Microphthalmos double opéré de cataracte et de pupille artificielle.), t. XXIII, p. 7. — Cholestéritis de l'œil, t. XXIV, p. 195. — Guérison du ptérygion par un nouveau procédé, dit de dérivation, t. XXV, p. 207. — Extraction des cataractes tausses membraneuses secondaires au moyen de la serre-tête, t. XXVI, p. 166. — Note sur la phlébotomie oculaire, t. XXVIII, p. 153. — Du larmoiement, t. XXXI, p. 86. — De l'exophthalmos produit par l'hypertrophie du tissu

cellulo-adipeux de l'orbite, t. XXXIV, p. 273, 283. — Inflammation des os et du périoste de l'orbite, t. XXXIV, p. 275. — Ankyloblépharon artificiel dans un cas de paralysie rebelle de la 7e paire, t. XXXIV, p. 276. — Oblitération du sac lacrymal au moyen du chlorure de zinc, t. XXXVIII, p. 44. — Indications et contre-indications de l'oblitération du sac lacrymal, t. XXXVIII, p. 44. — Tumeur fibro-plastique de la chambre antérieure, t. XXXVIII, p. 100. — Compte rendu de la traduction du traité pratique des maladies de l'œil de M. Mackenzie, faite sur la 4e édition par Warlomont et Testelin, t. XXXVIII, p. 103. — Note sur une espèce peu connue de tumeur de la chambre antérieure, t. XXXVIII, p. 191.

Au moment où nous écrivons ces lignes à la mémoire de Desmarres, nous apprenons la triste nouvelle que l'Angleterre a également perdu un des pères de l'ophthalmologie. Critchett vient de mourir, le praticien éminent, l'homme excellent et sympathique entre tous.

Nous associons de tout cœur notre douleur à celle de la famille du grand opérateur et du corps ophthalmologique, dont il fut une des gloires. L.

BIBLIOGRAPHIE

A new self-registering perimeter. (Un nouveau périmètre à enregistrement automatique), par le Dr MACDONALD MAC HARDY. — (*Ophth. Rew.* March, 1882.)

L'auteur donne de son appareil la description suivante : Le périmètre (voy. la fig.) repose sur un support en métal que l'on fixe par la rotation à angle droit du pied A. Il est muni d'une boîte B qui contient les objets types.

Les colonnes C et D, qui s'élèvent verticalement des deux extrémités du support, présentent toutes les deux une disposition analogue à celle des tubes d'un télescope, pour permettre une excursion de 8 centim. à la crémaillère qui y est introduite. La base de la colonne C est reculée afin de permettre la rotation du quart de cercle périmétrique. Cette colonne C contient le double support E, pour le menton. Il est fixé à la crémaillère F et peut être maintenu à la hauteur voulue à l'aide de la vis G. La tige courbe H, terminée à une extrémité par le bouton en porcelaine I, peut être détachée de la charnière qui la maintient au collier I. Ce dernier glisse sur la tige K, qui est la crémaillère femelle pour F

La pièce en métal L... fixe la plaque à dents de Landolt. Elle peut être éloignée de l'appareil et est représentée dans la figure aussi bien en position que séparée de la mentonnière. Les encoches NN des extré-



mités de L sont destinées à recevoir les extrémités effilées de la planchette M en bois tendre. La vis O serre la partie L contre la tige F sur laquelle elle peut glisser en haut et en bas.

La colonne D contient une crémaillère ovale, qui peut être maintenue à n'importe quelle hauteur par la vis *b*. A la partie inférieure de *a* se trouve une cheminée dans laquelle se meut la branche *c*. Elle peut être éloignée de D jusqu'à un certain angle. L'extrémité supérieure de *c* est munie d'une emboîture carrée *d*, dans laquelle est introduit le pied du cadre *e*. Ce dernier est destiné à recevoir un carton pour l'œil droit ou pour l'œil gauche. L'extrémité supérieure de *a* se termine par le collier *f*. Il contient une tige cylindrique creuse qui peut être fixée dans n'importe quelle position par la moindre rotation de la vis *g*. La tige creuse qui tourne dans *f* porte à sa partie antérieure le quart de cercle *h*, et à sa partie postérieure l'attache à glissoire d'un stylet pointe pour l'enregistrement automatique.

Le quart de cercle *hh* en tournant décrit un hémisphère autour d'un axe horizontal qui passe par le centre de l'essieu creux dans le même plan vertical que les colonnes C et D. La forme du quart de cercle est

garantie par une crête en forme de T qui couvre son dos. Sa face antérieure est garnie d'une bande de vulcanite de 5 centim. de largeur. Cette surface est courbée sur un rayon de 1/3. Un cercle en ivoire blanc de 5 millim. de rayon est introduit dans la vulcanite au milieu, entre ses deux bords et correspondant à l'axe de l'hémisphère décrit par la rotation du quart de cercle. C'est le point de fixation. Du centre de ce cercle blanc s'élève une pointe d'aiguille, à laquelle on accroche une feuille de papier, pour le cas où un objet de fixation plus grand serait nécessaire. — Le point de fixation est le zéro de l'instrument, et le point 0° est marqué au dos du quart de cercle, contre une encoche en V, coupée dans les deux bords du vulcanite exactement au-dessus et au-dessous du point de fixation. Des marques correspondantes dans le collier *f* et dans le moyeu du quart de cercle permettent de contrôler si le dernier est exactement horizontal. — Les deux bords de la face postérieure du quart de cercle sont divisés de 0° à 20° en demi-degrés et de 20° à 30° en degrés. Cette graduation avec les encoches V correspondant à 0, permettent de déterminer le degré du strabisme aussi bien que l'angle alpha, dans le cas où le périmètre sert de strabomètre.

Un curseur *i* qui porte les objets types est mis en mouvement rapide le long de la surface interne du quart de cercle entre 0° et 90°, par une corde sans fin. Cette dernière consiste en une corde de piano en acier, couverte de bronze et de coton. Elle passe sur des poulies au dos du quart de cercle et une fois et demie dans la rainure d'une grande roue, dont le centre ne correspond pas au centre de l'essieu creux du quart de cercle. La tension de la corde sans fin peut être réglée très subtilement à l'aide d'une vis *q* à tête de cabestan, qui se trouve à l'extrémité du quart de cercle.

L'axe de la roue à large rainure sort en arrière de l'essieu creux mâle, et trois roues à pignon de différente grandeur y sont fixées. La plus grande de ces trois roues s'engrène avec une roue d'entrée mise en mouvement par la grande tête de vis *j*. La rotation de cette dernière met en mouvement le curseur à l'aide de la corde sans fin, la roue à rainure et les deux autres roues à pignon. Les deux dernières, dont l'une a deux fois le diamètre de l'autre, s'engrènent avec deux crémaillères fixées à deux rainures *y* et *l* qui agissent dans la proportion de 2 à 1.

Le système de l'engrenage est arrangé de telle sorte que, lorsque tout est en mouvement, la vitesse du curseur est à celle de la rainure lente comme 10 à 1, à celle de la rainure rapide comme 5 à 1. Dans chaque rainure glisse un petit cylindre qui contient un stylet terminé en pointe *p*. Ce stylet peut être adapté à chacune des rainures. Dans les deux cas la position du stylet est immédiatement en arrière du point de fixation, lorsque le centre du curseur se trouve en avant du point de fixation. Le stylet est assez long pour percer un carton, fixé dans le cadre *e*, quand la tige *c* est placé verticalement.

Grâce à cette disposition, la position du stylet, indiquée par sa piqûre dans le papier, correspond toujours avec le méridien dans lequel se

trouve le quart de cercle, et avec la position du curseur sur le quart de cercle.

Les mouvements d'engrenage sont munis d'arrêts, de telle sorte qu'une force considérable et extraordinaire devrait être employée pour mettre ces pièces hors d'engrenage. La rainure à mouvement rapide est destinée à prendre des courbes d'une zone située en deçà de 45°, à une plus grande échelle.

Un disque plan en vulcanite *n*, représenté séparément dans la figure, qui a 24 centim. de diamètre, peut être fixé en *m* et couvre la main ou la manchette de l'examinateur pendant qu'il fait tourner la (vis) *f*. La surface postérieure de cet écran peut être graduée près de sa circonférence, de sorte que le méridien occupé par le quart de cercle se trouve marqué sur le disque par un stylet comme *o*, qui peut être tourné jusqu'en bas, à côté de *a*. Mais cet index, étant d'utilité douteuse dans un périmètre à enregistrement automatique, on ne l'ajoutera à notre appareil que sur commande spéciale.

Les verniers gravés sur *a* et K rendent très précis l'ajustement du zéro à la hauteur de l'œil du malade. Grâce à la tige H, le bouton en porcelaine a son sommet juste 5 millimètres en arrière du centre de l'hémisphère décrit par la rotation du quart de cercle. Le bord supérieur du bouton est juste de 5 millim. au-dessous du niveau du point de fixation, quand le bord supérieur du collier J coupe le vernier K au même point que le vernier *a* se trouve au-dessus de la colonne D.

La boîte B contient de fines glissières en vulcanite (*rr*) percées d'une série d'ouvertures de grandeur déterminée. Chacune de ces glissières peut être ajustée dans les ressorts du curseur. Elle présente alors, sur un fond noir, des points types de grandeur, de couleur ou de nombre voulus, conformément à la grandeur de l'ouverture, du nombre des ouvertures couvertes de derrière et à la couleur du papier qui sert à les couvrir.

On fait bien de détourner ou d'éloigner la tige H quand elle a servi pour indiquer le centre de l'hémisphère et pour ajuster le point de fixation au niveau de l'œil. — La méthode que j'emploie pour obtenir un éclairage uniforme est indiquée dans la figure. Des schémas imprimés à l'avance ne sont pas absolument indispensables, l'enregistreur automique peut fonctionner sur une feuille de papier blanc. Mais dans tous les cas il est bon de se rendre compte du centre du carton et de l'exactitude de l'enregistrement de la façon suivante :

On fait mouvoir le curseur jusqu'à ce qu'il couvre le point zéro et l'on presse le carton contre l'index. Il est bien centré lorsque son centre est percé par l'index.

L'auteur a soin de remarquer au début de sa description : « Tout ce qu'il est indispensable au praticien de connaître sur la construction et le mécanisme de ce périmètre peut être appris par la figure et la description. Je ne conseillerais à aucune main non exercée en mécanique de démonter ce simple mécanisme que j'ai couvert pour le protéger

mieux de toute avarie ou déplacement pendant son usage. Toute intervention maladroite doit rendre inexact l'enregistrement automatique. »

L.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Par **M. S.-H. MARCUS** (de Jassy).

ANNÉE 1882. — 1er TRIMESTRE.

(*Suite et fin.*)

§ II. — ANNEXES DU GLOBE DE L'ŒIL.

A. — Paupières.

1. Hasner (von). Ankyloblepharon filiforme adnatum. *Zeitschr. f. Heilk. Prag.* 1882, 429-431.

B. — Appareil lacrymal.

1. Armaignac (H.). Consideraciones sobre la etiologia y terapeutica de las afeccionnes de las vias lagrimales. *Cron. oftal.* Cadiz, 1882, 202, 223, 289. — 2. Chibret (de Clermont-Ferrand). Une méthode de strichirotomie destinée à remplacer le procédé de Bowman dans le traitement du rétrécissement des voies lacrymales. *Rec. d'ophtalmol.*, 1882, 3-5, III, 321. — 3. Scheff (J.). Jun. Zur Differential-Diagnose de Zahnfleisch-Wangenfistel unterhalb des inneren Augenwinkels und der Thränensackfistel. *Pest. med. chir. Presse*, 1882, 21; 570. — 4. Stellwag (Von Carion). Ueber die Thränenleitung. *Allg. Wien. med. Zeitung*, 1882, 38. — 5. White (S.-A.). Tumor of Lachrymal Gland. *Arch. of. ophthalmol.*, 1882, XI. n° 1, 62-65.

5. Joseph A. White. M. D. *Tumeur de la glande lacrymale.* — L'auteur cite le cas d'une malade âgée de 60 ans, qui s'est présentée à lui avec un gonflement à la partie externe de la paupière supérieure gauche qu'elle avait eu depuis plus d'un an. L'œil qui était refoulé vers le nez était sensible et douloureux au toucher, il y avait un écoulement muco-purulent constant. $V = \frac{100}{20}$ dans les deux yeux. On a fait l'extirpation de la tumeur qui était étroitement unie au périoste en haut, à la conjonctive en bas et s'étendait en arrière dans l'or-

bite en comprimant le nerf orbitaire. La glande entière était extirpée et mesurait $1\frac{1}{4}$ pouce en longueur et $\frac{1}{4}$ pouce de largeur. L'examen microscopique par le D. Ewan Burnet a donné les résultats suivants : Tissu conjonctif assez abondant dans certaines parties, peu dans les autres. L'élément cellulaire était aussi irrégulier dans la distribution. On y trouvait de larges cellules rondes à parois minces et à gros noyaux granuleux, et d'autres cellules plus petites avec ou sans noyaux étaient abondantes. On trouve partout la forme caractéristique du tissu myxomateux. Et en outre des cylindres et alvéoles tapissés de cellules, disposés, surtout près des centres des coupes, comme dans l'adénome. Dans deux ou trois endroits seulement, le tissu était normal. L'auteur décrit donc cette tumeur comme un myxo-adéno-sarcome.

C. — Muscles et nerfs moteurs. — Strabisme.

1. Lichtheim (L.). Ueber nucleäre Augenmuskellähmungen. *Cor.-Blatt. f. schweizer Aerzte.* Basel, 1882, 36-42. — 2. Du même. Ueber nucleäre Augenmuskellähmungen. *Berner Corresp.-Blatt. f. schweizer Aerzte.* 1882, n° 1 et 2. — 3. Marchi (V.). Ueber die Terminalorgane der Nerven (les corpuscules de Golgi) in den Sehnen der Augenmuskeln. *Arch. f. Ophthalm.*, 1882, XXVIII. 1. Abth., 202-213.— 4 Testut (M.). Recherches sur le mode de cicatrisation du tendon après la strabotomie. *Rec. d'ophtalm.* 1882, févr., 88-93. — 5. Theobald (S.). What constitutes insufficiency of the internal recti muscles? *Am. J. M. Sc. Phil.* 1882, 457-463. — 6. Unterharnschmidt. Ueber incomplete Oculomotorius-Lähmung und accomodativen Linsenastigmatismus. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, XX, février, 37-78. — 7. Wolff (W.). Die Nerven der Cornea. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bonn, 1882, 373-376.

6. Unthrharnscheidt. *De la paralysie de l'oculo-moteur commun et de l'astigmatisme accomodatif du cristallin.* — L'auteur cite un cas de parésie, chez une jeune fille de onze ans, chlorotique. Tandis que les yeux n'offraient aucune autre anomalie, on constatait une parésie bilatérale du muscle ciliaire. A égal degré de largeur d'accommodation, il y avait une différence notable dans la largeur pupillaire. La micrométrie à la lumière du jour et à respiration normale, faisait constater un diamètre de 4 millimètres de la pupille gauche (dilatation normale), tandis que la pupille droite en avait 6 ; la réaction de cette dernière était extrêmement faible. — A l'extrême courbature intérieure du bulbe, on constatait un diamètre de 5 millimètres et demi pour la pupille droite et à peine 3 pour la pupille gauche ; au punctum proximum, 5 1/2 pour la droite et 3 pour la gauche ; quand elle respirait profondément et qu'elle retenait sa respiration, on pouvait constater une dilatation tout à fait minime à droite, à gauche

une dilatation de 5 millimètres. Un rétrécissement assez remarquable s'était produit aussi à droite sous l'influence d'une irritation (1) associée, quand la malade s'efforçait de fermer les yeux pendant qu'on lui écartait les paupières. Outre les mesures de diète qu'on lui faisait observer pour les yeux, on lui administrait de la quinine et du fer. On lui électrisait faiblement les yeux, on lui défendait la danse, et on lui faisait porter pour travailler des lunettes convexes. Ce traitement produisit bientôt une amélioration. — Le trente-septième jour, on constatait un astigmatisme régulier dont le siège est à chercher dans le cristallin, attendu que les rayons de courbure de la cornée étaient de 7,53 et de 7,55 millim., différence si minime que l'aberration des rayons lumineux qui en résulte peut être regardée comme normale, même si l'influence corrigeante du cristallin devenait nulle. — L'auteur croit qu'il s'agit là d'une contraction irrégulière des muscles ciliaires, qui cause cet astigmatisme du cristallin. Dobrowolsky relate aussi des cas où, sous l'influence de l'atropine, la vue diminuait en même temps qu'un astigmatisme se formait. « Pour expliquer ces phénomènes, il faut supposer que le muscle de l'accommodation est paralysé inégalement dans ses fibres, par l'atropine. » La parésie diminuait peu à peu, le punctum proximum se rapprochait de plus en plus, de telle manière que le vingt-cinquième jour, l'amplitude de l'acc. = 8, 2. La réfraction des rayons était devenue de nouveau homométrique. La diplopie et l'astigmatisme avait disparu (l'auteur ne nous indique pas le degré d'astigmatisme). Berlin signale l'apparition de l'astigmatisme dans les crampes graduelles des différents méridiens de l'œil. Il constate que sous les influences traumatiques du globe de l'œil, outre le rétrécissement, la forme irrégulière et la faiblesse de la contractibilité de la pupille, les lunettes concaves allongent la vue. Si les lunettes concaves ne sont pas suffisantes, il faut se servir de lunettes cylindro-concaves. L'irrégularité de la courbure des surfaces du cristallin proviendrait, d'après lui, comme le montre l'expérience sur les animaux, des petites hémorrhagies qui se produisent autour du muscle ciliaire, entre l'iris et le cristallin, ou de ce que le muscle contusionné se contracterait irrégulièrement. Sur 14 cas d'ébranlement du globe, on constate 13 fois l'augmentation de la réfraction passagère, 6 fois l'astigmatisme régulier, et le reste des troubles consistait dans un astigmatisme irrégulier. Landesberg, dans quelques cas de myopie avec ou sans crampes d'accommodation, constate de l'astigmatisme régulier acquis comme conséquence de ces maux d'accommodation et de réfraction qui disparaissait (l'astigmatisme) sous le traitement du premier mal. Ce cas nous démontre qu'il y a une différence entre la cause véritable d'un mal et la cause directe qui a fait naître la maladie, mais qui l'a fait naître parce que la maladie existait déjà à l'état latent.

(1) Cette irritation associée a déjà été employée avec grand succès par M. de Graefe, pour traiter la mydriase. M.



D. — Nerfs ciliaires. — Innervation.

1. Aeby (Ch.). Der Canalis Patiti und die Zonula Zinni beim Menschen und bei den Wirbelthieren. *Arch. f. Ophthalm.*, 1882, XXVIII, I. Abth., 111-124. — 2. Krause; Ueber die anatomischen Veränderungen bei der neurotomia optico-ciliaris. *Arch. f. Augenh.*, 1802, XI, 2. Heft., 166-183 (L'auteur trouve que, dans tous les cas, les nerfs ciliaires restent normaux quant à leur nombre et à leur grandeur. La névrotomie y produit de la dégénérescence). 3. Landolt. (E.). A case of optico-ciliary neurotomy; [fêlure ; énucléation.] *Boston, M. et S. J.*, 1882, 226. — 4. Mengin (de Caen. Plaie contuse dans la région ciliaire, section de la cornée, parésie de l'accommodation et du sphincter pupillaire, hémorrhagie rétinienne, décollement de toute la moitié inférieure de la rétine; guérison complète en sept mois. *Rec. d'opht.*, 1882, janvier, 1-10.

E. — Orbite.

1. Chauvel. De l'orbite. *Rec. d'opht.*, 1882, mars; 175-185. — 2. Cappedeville. Angiome caverneux de l'orbite, 1882. Marseille, Barlatier-Teissal. — 3. Holmes (E.-L,) and Park (R.). A case of severe injury of the orbit. *Arch. of ophthal.*, 1882. XI, n° 1, 58-62. — 4. Imre. Ein seltener Fall von Osteom der Orbita. *Centralb. f. prakt. Augenh.*, 1882, fév., 41-44. — 5. Porter (W.-H.). Reticulated roundcell sarcoma of the orbit, with secondary growths, internally containing mlanotic depositis. *Med. Rec.*, N. Y., 1882, XXI, 104.

F. — Conjonctive.

1. Knapp (H.). On Croup of the conjunctiva. With remarks of the treatment of the contagious forms of conjunctival inflammation. *Arch. of ophthalmology*, 1882, XI, n° 1, 1-12. — 2. Rübel. Die scrophulösen Erkrankungen der conjunctiva und cornea, sowie ihr Verhältniss zur sogenannten scrophulösen Diathese. *Centralb. f. prakt. Augenheilkunde*, 1882, mars. 75-79. — 3. Perrin (Maurice). De la conjonctivite purulente rhumatismale. *Bul. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 17 janvier 1882. — 4. Ganty (R.). Etudes sur les granulations conjonctivales. *Bul. de la Soc. de méd. de Gand*, 1882. — 5. Wherry. Hard chancre on the conjunctiva of the lower eyelid. *Brit. M. J.* Lond., 1882, I, 120. — 6. Uhthoff. Eine eigenthümliche Form von Degeneration der Conjunctiva auf dem linken Auge ; ergriffen ist namentlieh die Conjonctiva. *Berl. klin. Wochenschrift.* 1882, XIX, 12.

1. Knapp (H.). *Croup de la conjonctive avec quelques remarques sur le traitement des formes contagieuses de l'inflammation conjonctivale.* —

Dans l'ophtalmie des nouveau-nés, dans l'ophtalmie blennorrhagique de l'adulte, dans le croup et la diphthérie de la conjonctive, l'auteur conseille le traitement suivant : — Dans la période d'état, de s'abstenir de tout traitement, excepté de l'application méthodique et continue du froid avec, bien entendu, de grands soins de propreté : dans la période de déclin le même traitement, mais moins rigoureusement appliqué ; et dans les cas rapides ou prolongés, des astringents ou caustiqes faibles.Le nouveau-né de trois jours et au-dessus, atteint de conjonctivite blennorrhagique, doit être traité jour et nuit par compresses glacées qui recouvrent seulement les paupières. Il faut séparer les paupières toutes les 15 ou 30 minutes, et laver soigneusement avec une éponge et abondance d'eau. L'ouverture des yeux est de la première importance parce que : 1° les mouvements des paupières chassent la sécrétion des culs-de-sac conjonctivaux ; 2° ils accélèrent la circulation dans les régions malades et diminuent ainsi la congestion, la stase et l'infiltration. Les yeux une fois bien ouverts, le danger est passé, mais, pour éviter une recherche, il faut continuer les applications froides jusqu'à ce que le gonflement et la sécrétion aient complètement disparu. L'ophtalmie des nouveau-nés ne doit pas amener la perte des yeux et l'auteur considère ce traitement comme celui qui est indiqué dans tous les cas et capable de les guérir tous ou presque tous. Chez l'adulte, les résultats ne sont pas aussi satisfaisants, quoiqu'il y ait presque toujours amélioration. L'incision de la paupière supérieure au centre, traitement proposé par Critchett, n'est certainement pas indiquée et l'auteur n'est pas d'accord non plus avec Moreau et Berlin, qui, dans la diphthérie de la conjonctive, conseillent des applications chaudes en premier lieu, pour abréger la période diphthérique proprement dite. L'effet bénéficiel de ce traitement dans le croup est démontré par les deux observations données par l'auteur. Contrairement au D[r] Noyes qui croit que la diphthérie de la conjonctive est très rare à New-York, l'auteur a pu, dans son étude faite dans l'*Ophtalmic of Aural Institute*, réunir 70 cas dans l'espace de trois ans. Les résultats de ce traitement dans les cas divers de trachome sont étonnants. On ajoute à ce traitement l'application de la pierre de sulfate de cuivre. Au bout de quelques mois, les cicatrices sont à peine marquées et la cornée, à travers laquelle on ne pouvait auparavant compter les doigts, s'éclaircissait de telle façon que les malades pouvaient lire les types fins. L'auteur termine en parlant de la haute importance du traitement de l'ophtalmie contagieuse qu'il considère, à l'exception peut-être de celui de la cataracte, comme la question qui doit avant tout préoccuper les ophtalmologistes.

3. Perrin (Maurice). *De la conjonctivite purulente rhumatismale.* — Il s'agit de cinq faits de conjonctivite purulente aiguë survenus sans contagion initiale, sans cause occasionnelle appréciable, chez les su-

jets dont l'un était fils de rhumatisant et dont les quatre autres avaient eu des attaques de rhumatisme généralisé qui avaient évolué en même temps que l'ophtalmie. Celle-ci a présenté les caractères cliniques de soudaineté et de malignité des ophtalmies dites blennorrhagiques et pourtant le canal de l'urèthre, exploré avec soin à différentes reprises, ne présentait, au moment des accidents, aucune trace d'écoulement, soit blennorrhagique, soit blennorrhéique. Malgré un traitement énergique de ces cinq malades, deux ont perdu la vue du côté qui a été atteint; un troisième a eu une perforation de la cornée. Mais il importe d'ajouter que la maladie n'a pas toujours ce degré de gravité. Dans six autres observations communiquées tont récemment à l'auteur, et qui sont encore inédites, la conjonctive purulente, évoluant en même temps que le rhumatisme, se termina par la guérison. Comme précédemment, il n'y avait ni écoulement uréthral, ni contact suspect. Ces faits paraissent à l'auteur de nature à appeler l'attention sur la pathogénie de l'ophtalmie purulente. Ils conduiraient à attribuer au rhumatisme une part d'action dans la production de cette dernière. D'après l'auteur, un certain nombre de sujets rhumatisants contracteraient d'abord le mal sous l'action des causes ambiantes rhumatogènes. Ils le transmettent aux autres par contagion : en spécialisant ainsi la cause, on est conduit à spécialiser le traitement général antirhumatismal.

§ III. — GLOBE DE L'ŒIL

A. — Globe en général.

1. Chisolm (I.-I.). Rupture of the Eyeball in its posterior hemisphere from a Blow in the Face. *Arch. of. Ophthalmol.*, 1882, XI, n° 1, 44-49. — 2. Derby. Three cases of hydrophthalmus treated with Iridectomy. *Arch. of. Ophthalmol.*, 1882, XI, n° 1, 37-71. — 3. Lundy (C.-J.). Gonorrhœal ophthalmia, its complications and results; iridectomy for artificial pupil; a clinical lecture. *Michigan M. News*, 1882, 56-59. — 4. Mandelstam. Verletzungen beider Augen durch eine Pistolenkugel. *Centralbl. für prakt.* Heilkunde, 1882 janv. — 5. Celler. Ein Holzsplitter. *Centralbl. f. prakt.* Heilkunde, 1882 janv. — 6. Wicherkiewicz (B.). Einige Betrachtungen über sogenannte Bulbuswarzen. *Centralbl. f. prakt. Augenh.* Leipzig, 1882, 13-18.

1. Chisolm (J.-J.) *Rupture du globe de l'œil dans sa moitié postérieure par un coup à la figure.* — Chez un premier malade, la déchirure, qui formait un grand lambeau dans la paroi externe de la sclérotique, était située au pôle postérieur de l'œil entre les insertions du muscle droit externe et des deux muscles obliques. L'hémorrhagie provenait de la choroïde. Le sang, après avoir déplacé le cristallin et le corps vitré qui avait échappé par la déchirure sclérotique, avait rempli l'orbite et par suite d'infiltration excessive il y avait eu protrusion de l'œil.

Huit jours après un autre malade se présentait avec des phénomènes analogues, suite d'un coup porté sur l'œil droit par une balle de pistolet qui avait rebondi d'une pierre sur l'œil. Il y avait protrusion du globe de l'œil sur lequel les paupières étaient étendues. Dans l'orifice palpébral, on voyait la conjonctive qui était décolorée, ecchymosée. Il n'y avait aucune blessure à la partie antérieure de l'œil, mais la tension était très diminuée. Le diagnostic de rupture de l'hémisphère postérieure de l'œil a tout de suite été fait, et, après l'extirpation, on a constaté les faits suivants : l'orbite était rempli de sang coagulé. Le contenu de l'œil avait échappé à travers une déchirure à la partie supérieure du globe de l'œil dont l'ouverture était située en arrière de l'insertion dn muscle droit supérieur. L'auteur explique ce rare accident par ce fait que, au moment de recevoir le coup, le malade avait le regard dirigé fortement en bas, laissant ainsi exposé une grande portion de l'hémisphère supérieure.

2. Derby (H.). *Trois cas de Hydrophthalmus traités par iridectomie.*— Les résultats sont médiocres quant à l'arrêt du mal, mais l'auteur croit l'opération indiquée surtout au début.

B. — Cornée.

1. Abadie. Des ulcères infectieux de la cornée et de leur traitement. *Ann. d'ocul.*, 1882, LXXXVII, 12 s. t. 7, 143-148. — 2. Adams (J.-E.). Epithelioma of the cornea. *Brit. M. J.* Lond., 1882, 120. — 3. Albitos. Estafiloma estensi opaco de la córnea izquierda; ciclido-coroiditis consecutiva; oftalmia simpatica del derecho. *Rev. esp. de oftalm. sif.*, etc. Madrid, 1882, 283-286. — 4. Armaignac (H.). Erosion superficielle traumatique de la cornée chez un individu atteint de dacryocistite chronique ; ulcère serpigineux et hypopyon consécutifs, insuccès complet des antiseptiques; guérison rapide par l'emploi du cautère actuel. *Rev. clin. d'ocul.*, Bordeaux 1882, 6-11. — 5. Carré. Traitement de la kératite interstitielle ou parenchymateuse. *Gaz. d'Ophtalmol.*, 1882, n° 2, 403-410. — 6. Carré. Traitement de la kératite vasculaire ou pannus. *Gaz. d'Ophtalmol.*, 1882, n° 3, 419-423 — 7. Carré. Traitement de la kératite ulcéreuse ou ulcère d'emblée. *Gaz. d'Ophtalmol.*, 1882, n° 1, 388-393. — 8. Cheatham (W.). Inoculation for pannus with a case. *Am. Pract.* Louisville, 1882, XXV, 85-88.— 9. Kroll (W.). Ein Beitrag zur Lehre von der Keratitis neuro-paralytica. *Centralbl. f. p. Augenh.*, 1882 mars, 73-75. — 10. Lewkowitsch. Zwei Fälle von interstitieller Keratitis. *Kl. Monatsbl.*, 1882, XX, janv., 12-14.— 11. Mandelstamm. Ein Fall von Fistula Corneae. *Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde.* Leipzig, 1882. — 12. Mayershausen. Zur Entfernung von Fremdkörperu aus der Hornhaut. *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, 1882 fév., 48-50. — 13. Riztól (J.). Héridas de la córnea, iris y cristalino, producidas por una esquirla de piston, estraccion del cuerpo estraño y curacion completa. *Rev. de scienc. méd.* Barcel., 1882, 74-76. — 14, Poo-



LEY (T.-D.). A rare form of corneal opacity. *Illust. Quart. M. et S. N. Y.*, 1882, 30-32. — 15. VILALONGA. Blessures de la cornée, de l'iris et du cristallin, à la suite d'un éclat de capsule. — Extraction du corps étranger. — Guérison complète. *Revista de ciencias medicas de Barcelone.* 1882, 10 fév.

C. — SCLÉROTIQUE.

1. BLANCH (A.). Périsclérite rhumatismale. *Rec. d'ophtalm.* 1882, févr., 120-123. — 2. Le même. Périsclérite rhumatismale. *Rec. d'ophtalm.*, 1882, mars, 185-187.

D. — CHAMBRE ANTÉRIEURE.

E. — IRIS.

1. MERRILL (C. S.). A clinical lecture on iritis. *Med. Ann. Albany*, 1882, 177-181. — 2. THOMPSON (J.-L.). Estraction of Foreign Bodies from the iris. *Arch. of ophthalmol.*, 1882, XI, n° 144-44.

F. — CRISTALLIN.

1. BADAL. Leçons sur l'extraction de la cataracte. *Gaz. heb. d. sc. méd. de Bordeaux*, 1882, 87-91. — 2. BRIÈRE. Cataracte sénile compliquée de synéchie totale et d'iritis sympathique. *Gaz. des hôp.*, 1882, n° 12, p. 93. (Cas en apparence très grave et où la guérison s'obtint néanmoins à la suite d'une série d'opérations. Il est bien rare, estime l'auteur, qu'il faille considérer un cas comme désespéré.) — 3. CRITCHETT (G.). Practical remarks on cataract. *Opht. Rew.*, Lond. 1882, 21, 73. — 4. DERBY (Hasket.). Anaesthesia and non anaesthesia in the extraction of cataract; with some practical suggestions regarding the performance of this operation, and comparative statistics of 100 cases. Cambridge, 1882, 32, p. 8°. — 5. GALESOWSKI. Des catatactes traumatiques. *Rec. d'ophtalm.*, 1882, janv. 17-28. — 6. Le même. De l'influence de l'iritis et de la choroïdite sur le développement des cataractes. *Rec. d'ophtalm.*, 1882, févr. 75-88. — 7. HEMENWAY (H.-B.). Soft cataract; its causes and pathology. *Chicago, M. Rev.*, 1882, 88-90. — 8. SCHRÖDER (C.). Ueber eine neue Methode der Kapselspaltung bei der Operation des Altersstaars.

G. — CORPS VITRÉ.

H. — CHOROÏDE.

1. PAULSEN (O.). Ueber die Entsthehung des Staphiloma porticum choroideæ. *Arch. f. ophthalmol.*, 1882, XXVIII, 1 Abth., 228-244.

I. — Retine.

1. Galezowski. Persistance des vaisseaux hyaloïdiens ; thrombose des vaisseaux rétiniens. *Rec. d'ophtalm.*, 1882, janvier, 10-17. — 2. Galezowski (X.). Ophthalmic megrim ; an affection of the vaso-motor nerves of the retina and retinal centre which may end in a thrombosis. *Lancet, Lond.* 1882, 176. — 3. Grüning (E.). Ein Fall von Chinin-Blindheit. *Arch. f. Augenh.*, 1882, XI, 2 Heft., 145.— 4. Hirsenberg. Ueber Amaurose nach Blutverlust. Deutsche Zeitung f. kl. Medizin, IV, 1 et 2. — 5. Hobry. (C.-M.). A case of chinine amaurosis manifesting itself primarily in one Eye only. *Arch. of ophthalmol.*, 1882, XI, n° 1, 34-37. — 6. Janny (L.). Ein Fall von rechtseitiger Hemianopsie und Neuroretinitis in Folge eines Gliosarcoms im linken Occipitallappen. *Arch. f. Augenh.*, 1882, XI, 2 Heft., 189-198. — 7. Knapp (H.). Ueber Chininamaurose, 3 cas. *Arch. f. Augenh.*, 1882, XI, 2 Heft., 156-166. — 8. Michel. Ein Fall von Chininamaurose. *Arch. f. Augenh.*, 1882, XI, 2 Heft. — 10. Williams (R.) Neuro-retinitis from blow on the forehead. *Brit. M. J.* Lond., 1882, I. 157.

3. Grüning. *Cas de cécité résultant de l'administration de la quinine.*— On connaît déjà onze cas semblables. Ceux de : Giacomini, Briquet, de Graefe, Voorhies, de Wecker, Roosa. — Tous ces oculistes ont douté longtemps que cette affection fût due à la quinine. L'auteur nous cite le cas pathognomonique d'une femme de 35 ans, menacée d'avorter dans le sixième mois de sa grossesse. Des écoulements sanguins, qui devenaient fétides, forcèrent l'auteur à vider l'utérus. A la suite de cette opération, il se produisit une petite hémorrhagie et une élévation de la température. Il lui administra du sulfate de quinine (10 grammes chaque fois), ce qui fait qu'en 30 heures elle en absorba 80 grammes. Après la dernière dose, la malade tombe dans une attaque de convulsions sans perdre connaissance, et devient sourde et complètement aveugle. Les artères et les veines de la rétine sont rétrécies. Les chocs sur le globle de l'œil ne produisent aucune sensation lumineuse, l'accommodation persiste, la pupille est dilatée. Le Dr Knapp diagnostiqua : cécité à la suite de l'administration de la quinine. On lui prescrivit alors une diète et une tranquillité complète, des injections de sulfate d'ésérine (1 0/0), des inhalations de nitrite d'amyle et à l'intérieur de la digitale. — Sept semaines après l'accident, la malade commence à percevoir la lumière, et à la dernière visite de l'auteur, 5 mois après, elle pouvait distinguer le bleu, le jaune, le rouge et le vert. L'auteur prenant en considération les différents moments étiologiques, exclut les affections suivantes comme causes de cette cécité : l'hystérie, l'anesthésie de la rétine, l'embolie de l'artère centrale, l'apoplexie dans le nerf optique, l'amaurose comme conséquence d'une hémorrhagie, la névrite rétrobul-

baire et l'urémie ; il conclut que l'administration de la quinine peut entraîner une cécité accompagnée d'une surdité, qui disparaît au bout de 23 heures, tandis que la cécité persiste, du moins en ce qui regarde la vue périphérique. Quant à la vue centrale, elle redevient normale au bout de plusieurs mois. L'ophtalmoscope révèle une ischémie des artères et veines rétiniennes, sans aucune modification inflammatoire. L'auteur propose une place spéciale dans la pathologie du nerf optique et de la rétine pour cette amaurose produite par la quinine.

7. KNAPP. *Amaurose produite par la quinine.* — L'auteur cite trois cas sur ce sujet. Le premier est celui d'une petite fille de 7 ans qui, étant atteinte de malaria, a pris beaucoup de quinine. Le 6e jour après l'administration de ce médicament, elle devient un peu dure d'oreille et reste, durant quatre jours, complètement aveugle, avec immobilité des pupilles. Au bout de 15 jours, son état général s'améliore beaucoup, cependant sa vue est toujours faible et sa marche n'est pas assurée ; elle perçoit facilement les couleurs ; mais les deux nerfs optiques sont tout à fait blancs, sans aucun signe d'atrophie du nerf optique, car les vaisseaux rétiniens sont rétrécis. — Le second cas est celui d'un garçon de New-York, âgé de 9 ans, qui, à l'âge de 3 ans, a été atteint de malaria. On lui administra la première semaine de fortes doses de quinine toutes les 3 heures, la seconde semaine une forte dose aussi, mais seulement avant chaque attaque. Le 10e jour il est atteint de cécité complète ; au bout de quelque temps pourtant il réacquiert sa vue normale. A 4 ans et demi, un nystagmus vibratorius vertical se déclare, qui existe encore. — La papille est blanche, les vaisseaux rétiniens sont minces, le malade distingue parfaitement les couleurs, le champ visuel des deux yeux est diminué, et a maintenant 20° de diamètre pour l'œil droit et 30° pour l'œil gauche. — Le troisième cas concerne un garçon de 8 ans et demi, qui, à l'âge de 3 ans, a été atteint d'une méningite cérébro-spinale. Il prit de la quinine en grande quantité ; au bout de 25 jours il était tout à fait aveugle. Quelques semaines après il recommençait à discerner les objets, cependant sa vue reste toujours faible, et l'est encore. Il perçoit facilement les couleurs. L'auteur n'hésite pas quant à lui, à déclarer, que dans ces trois cas, l'amaurose est due à l'administration de la quinine à trop haute dose. La blancheur de la papille, la diminution du calibre des vaisseaux rétiniens, et du champ visuel caractérisent cette amaurose. D'après le Dr Balduin (*Med. Times and Gaz.* July 10, 1877, p. 397) une dose de 60 à 80 *gran.*, produit déjà des convulsions et peut entraîner avec elle la cécité. Pourtant aux tropiques, on a pris des doses de 120 gr., sans aucun résultat fâcheux. Le pronostic de ce genre de cécité est généralement bon. L'auteur préfère à toute autre thérapeutique, une bonne nourriture avec des stimulants faibles, et un séjour au milieu

d'un air pur. Voilà, dit-il, le seul moyen rationnel de fortifier le malade et de donner à la rétine ce dont elle a le plus besoin : du sang.

8. MICHEL (C.-E.). *Cas d'amaurose survenu à la suite de l'administration de la quinine.* — Un fermier de 38 ans, qui avait eu déjà trois ou quatre pneumonies et qui même avait quelquefois craché du sang, sans avoir jamais eu la syphilis, fut repris par une nouvelle attaque. Comme une fièvre intermittente s'était déclarée, on lui administra durant quelques jours de la quinine, du whisky, du camphre, de la morphine et du carbonate d'ammoniaque. Un beau matin, il se réveille aveugle, à tel point qu'il ne peut même pas distinguer la lumière la plus intense ; il devient en même temps un peu dur d'oreille. Il est plus que certain qu'il a pris 15 grammes de quinine, tout compte fait de ce qu'il a pu rendre en vomissant. Au bout de 10 jours la surdité disparaît, mais cependant, à dater de ce moment, il n'entend plus tout à fait comme par le passé. — Un mois après, les pupilles étaient tellement dilatées, que ni l'atropine ni la lumière vive n'exerçaient plus sur elles aucune influence. L'ophtalmoscope révèle une atrophie du nerf optique, comme l'a remarqué un oculiste compétent auquel le malade a été présenté. L'auteur ne peut admettre qu'une atrophie du nerf optique puisse se former en si peu de temps ; il regarde le rétrécissement des vaisseaux sur la papille comme la conséquence des contractions spasmodiques des parois artérielles ; à cet effet, il prescrit le nitrite d'amyle, qui, contre son attente, n'a aucune influence sur les vaisseaux rétiniens. Il laisse ce médicament de côté et ordonne de la teinture de chlorure de fer et des pilules de phosphore et de noix vomique. Il électrise l'œil 27 fois à courant constant faible. Depuis ce moment, les vaisseaux rétiniens augmentent de volume et l'état général s'améliore. 15 mois après son accès, le malade peut distinguer sur le numéro 15 des tables de Galezowski le rouge, le jaune et le bleu.

J. — NERF OPTIQUE.

1. AYRES (S.-C.). Tobacco Amblyopia. Cinc. Lancet. 1882, 126. — 2. CHAUVEL. Des amblyopies traumatiques. Hémiopie horizontale de l'œil droit ; suite d'un coup de fleuret à l'angle de l'orbite. *Gaz. heb. de med.* Paris, 1882, 87. — 3. FOUCHER (A.-A.). La papille optique dans quelques affections cérébrales (suite). *Union méd. du Canada*, 1882, XI, n° 1. — 4. FUCHS (E.). Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven. *Arch. f. Ophthalmol.*, 1882, XXVIII, 1 Abth, 139-169. — 5. KÜMMEL (H.). Ueber Dehnung des N. Opticus. *Kl. Monatsblätt.* 1882, XX, janvier, 18-20. — 6. PONCET (de Cluny). Etat des nerfs optiques et de la rétine dans un cas de cécité remontant à dix ans, chez un ataxique. *Bull. de la Soc. de Biolog.*, séance du

13 février 1882. — 7. SCHMIDT-RIMPFLER. Zur spezifischen Reaction der Sehnerven auf mechanische Reize. *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1882, n° 1 (pp. 1-4). — 8. SECONDI (D.). Sull' amblyopia dei bevitori e fumatori. *Ann. di ottalmologia*, 1882, XI, fasc. 1.— 9. WIETHE (Th.). A case of Congenital Deformity of the Optic disc. *Arch. of Ophth.*, XI, n° 1. 70-74. — 10. WEINBERG A. (de Bucarest), Câte-va cuvinte asupra amblyopiei prin intoxicatiune. *Progressul medical român*, 1882. N° 50. (Amblyopie par tabac.)

3. FOUCHER. *La papille optique dans quelques affections cérébrales* (suite). — La seconde observation nous parle d'un abcès enkysté du cerveau. — F. X T..., âgé de 43 ans, alcoolique, est tombé d'un mur sur la tête. Il y a lésion simple du cuir chevelu, sans aucun symptôme cérébral. Depuis le 1er août, jour de sa chute, jusqu'au 6 octobre, il est atteint d'une céphalalgie continuelle. — Ce jour-là, la céphalalgie augmente. Le 20, le malade se réveille aphasique; il vomit à chaque instant. Le 21, vomissements dans la matinée, et il entre l'après-midi à l'hôpital avec un écoulement purulent de l'oreille droite et presque complètement aphasique. Il ne peut montrer sa langue. Absence de vomissements et de convulsions. Application de compresses froides sur la tête, et à l'intérieur, bromure de potassium à haute dose. Le soir, la température est à 103° degrés et le pouls à 100. Conjonctives injectées. — La papille est œdématiée. Symptômes de névrite optique. — Le 23, le pouls est à 112°, la température à 102°. Pas de vomissements. Face toujours vultueuse. Le malade ne peut clore les paupières. — A sept heures, le soir, pouls 144° et température 103°. Respiration 60. Râles humides à la partie postérieure des deux poumons. Carphologie. La papille est encore plus œdématiée, et plus à droite qu'à gauche. — A onze heures et demie p. m. pouls 160, température 104°, respiration 68. Le 24, à trois heures du matin, convulsions de tous les membres; nouvelle attaque à six heures et le malade meurt à sept. Le 26, cinquante-cinq heures après la mort, on fait l'autopsie. Les méninges sont fortement congestionnées et les sinus gorgés de sang noir. On découvre quelques adhérences partielles entre les deux feuillets de l'arachnoïde, surtout au niveau de la scissure interhémisphérique. La partie intérieure du lobe gauche présente un ramollissement considérable et on y constate de la fluctuation. A cet endroit, sur un espace d'environ 16 centimètres carrés, les méninges sont enflammées, épaissies et adhérentes les unes aux autres. En les enlevant, on ouvre la cavité d'un abcès enkysté occupant les $\frac{2}{3}$ antérieurs du lobe frontal gauche et contenant 30 gram. de pus. Il y a une infiltration considérable de sérosité dans le tissu cérébral tout autour du foyer. Une incision pratiquée dans ce tissu infiltré laisse échapper une grande quantité de sérosité. Cette observation est intéressante au point de vue des loca-

lisations cérébrales et des rapports qui unissent la névrite optique aux épanchements et aux œdèmes cérébraux. En effet, la lésion cérébrale occupe le lobe frontal de l'hémisphère gauche (les $\frac{2}{3}$ postérieurs), et on a constaté pendant la vie tous les signes de l'aphémie. Cela nous démontre des relations évidentes entre la névrite optique et l'épanchement cérébral. On ne saurait dire s'il y a eu pression intra-crânienne, mais il y a eu collection purulente dans la substance cérébrale avec œdème cérébral au-dessous du foyer. Et ceci paraît concluant pour l'auteur en faveur des idées qui ont cours dans l'état actuel de la science au sujet de l'étiologie de la névrite et de sa valeur diagnostique. Le microscope a démontré que le liquide qui se forme dans la névrite optique n'est pas la conséquence d'une inflammation des gaines, et on est dès lors conduit à admettre qu'il vient de l'intérieur du crâne et n'est autre chose que le liquide arachnoïdien qui a fusé dans l'espace vaginal.

5. Kümmell. *De l'élongation du nerf optique.* — Pour cette opération, l'auteur procède de cette manière : Après avoir chloroformé le malade, il incise la conjonctive très près du bord de la cornée, entre les insertions des muscles droit externe et inférieur, sur une étendue d'un centimètre environ, et la dissèque à une profondeur telle qu'il puisse saisir le nerf optique avec un crochet; cela fait, il exerce une légère traction. Si la traction est plus forte, il peut agir sur les parties intra-crâniennes elles-mêmes. Il est bien entendu qu'il prend toutes les précautions antiseptiques pendant toute la durée de l'opération. Il a fait sept fois cette opération sur trois personnes, sans leur porter aucun préjudice, si ce n'est quelque irritation conjonctivale passagère. Ses malades étaient atteints d'amaurose complète ou incomplète et avaient été reçus dans le service pour cause d'autres maladies chirurgicales. Le premier cas qui se présenta était celui d'une jeune fille de 9 ans, atteinte de cécité depuis deux ans. Cette cécité était due à une atrophie du nerf optique. — L'élongation fut pratiquée, mais sans succès. L'ophtalmoscope ne révélait aucune modification dans la papille qui était restée « blanche comme la neige ».— Le troisième cas, que je trouve mieux à sa place ici que le second, est celui d'un homme de 45 ans, atteint depuis trois ans de tabes dorsalis et qui de l'œil gauche n'éprouvait plus littéralement aucune sensation lumineuse, tandis que de l'œil droit il pouvait encore compter les doigts à la distance de 50 centimètres. — L'élongagation des deux nerfs fut pratiquée dans la même séance. Aucune amélioration ne se fit sentir dans l'œil gauche, tandis que de l'œil droit le malade pouvait reconnaître les doigts à une distance de 66 centimètres (!!). Le second cas, que je cite à la fin à cause de sa réussite, est celui d'un malade de 44 ans, qui avait une atrophie du nerf optique. Il fut déclaré incurable, après avoir été longtemps traité



par l'iodure de potassium et les injections de strychnine. Avant l'opération, le malade pouvait encore, de l'œil gauche, distinguer les objets à 50 centimètres de distance et, de l'œil droit, à 66. L'opération du côté gauche eut lieu le 26 août. Le lendemain, 27 août, le malade voyait du côté gauche à 50 centimètres. Le 28, du même œil, à 1 mètre. Le 6 septembre, toujours du même œil, à 1^{m} 30 centimètres, et de l'œil droit à 1^{m} 50 centimètres. Le 7 septembre, nouvelle élongation du même nerf. Le 9 septembre, aucun changement. Mais, plus tard, la vue devint moins nette. Dans les premiers jours de novembre, le malade voyait du côté gauche à 66 centimètres et du côté droit à 2 mètres. Il est à remarquer que, dans ce cas, la vue s'améliora non seulement du côté opéré, mais aussi du côté qui n'avait subi aucune opération.

7. Schmidt-Rimpfler. *Réaction spécifique du nerf optique pour les excitations mécaniques.* — L'auteur a pu se convaincre que la section d'un nerf optique transmettant les impressions visuelles n'a pas provoqué de phénomène lumineux. Von Rothmund, Szokalsky, Hirschberg ont pu également constater l'absence de réaction spécifique lors d'énucléations exécutées, sans narcose chloroformique. Il convient toutefois de remarquer que, souvent, une section rapide des nerfs sensitifs ou moteurs n'est pas accompagnée d'une réaction correspondante. Schmidt est arrivé à un résultat plus positif en explorant après des énucléations récentes les tronçons de nerf optique, à l'aide d'une tige boutonnée. Sur les examinés, deux accusèrent des « éclairs » au moment de la pression au niveau du nerf optique. Chez tous l'excitation électrique, portée au même niveau, amena des sensations lumineuses. L'absence de ces dernières chez quelques-uns de ces sujets s'explique par l'atrophie partielle ou la forte rétraction de la corde optique.

8. Secondi. *De l'amblyopie des buveurs et des fumeurs.* — Ce genre d'amblyopie est caractérisé par une diminution de la vue dans la partie centrale du champ visuel, qui varie entre 113 et 112. Dans les cas récents de cette affection, on trouve un scotome central ou négatif, ce que l'auteur ne regarde pas comme pathognomonique. Il pourrait se faire que cette maladie soit due au manque d'appétit, au dégoût que l'on peut éprouver pour la viande, et à la suppression du flux hémorrhoïdal et de la sueur, Dans son traitement, il défend l'usage du tabac et de l'alcool. De temps en temps, il fait apposer des sangsues sur la partie mastoïde ; il commande les bains froids, la vie dans les montagnes, et le bromure de potassium à dose de 1 à 8 gr. par jour, du sulfate de quinine à haute dose et des injections sous-cutanées de strychnine. Au point de vue anatomo-pathologique, l'auteur croit que, outre une hyperhémie veineuse, il s'agit là d'une nutrition insuffisante de l'élément nerveux.

Fin du premier trimestre 1882.

TABLE PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS CE VOLUME

1° *Articles originaux.*

Planches.

Nécrologie.

Notice historique.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS.

A

B

C

D

H

I

J

K

L

X

Y

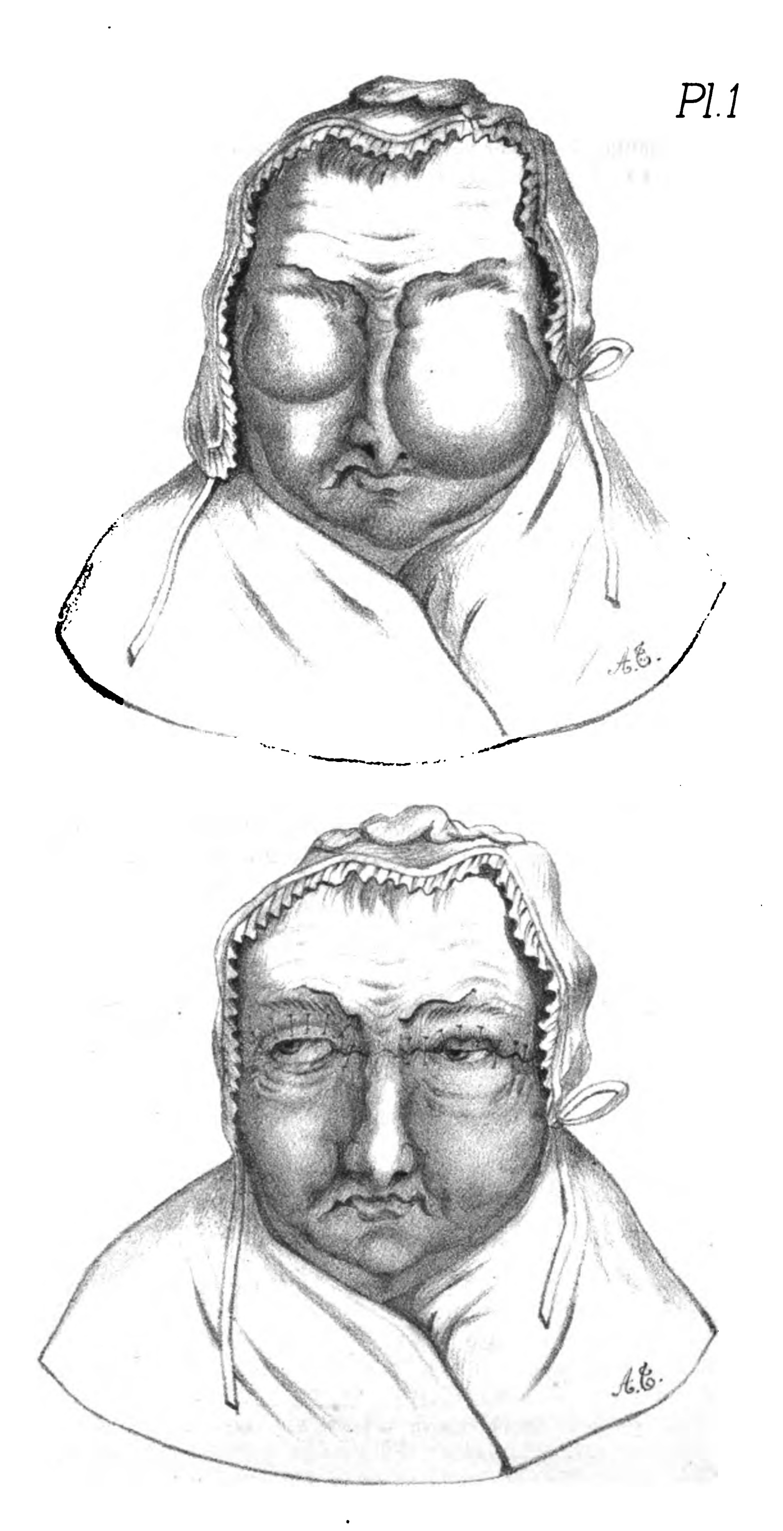
Z

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES.

Le gérant : ÉMILE LECROSNIER.

Paris. — Typ. de A. PARENT, DAVY successeur.
29-31, rue Monsieur-le-Prince, 29-31.

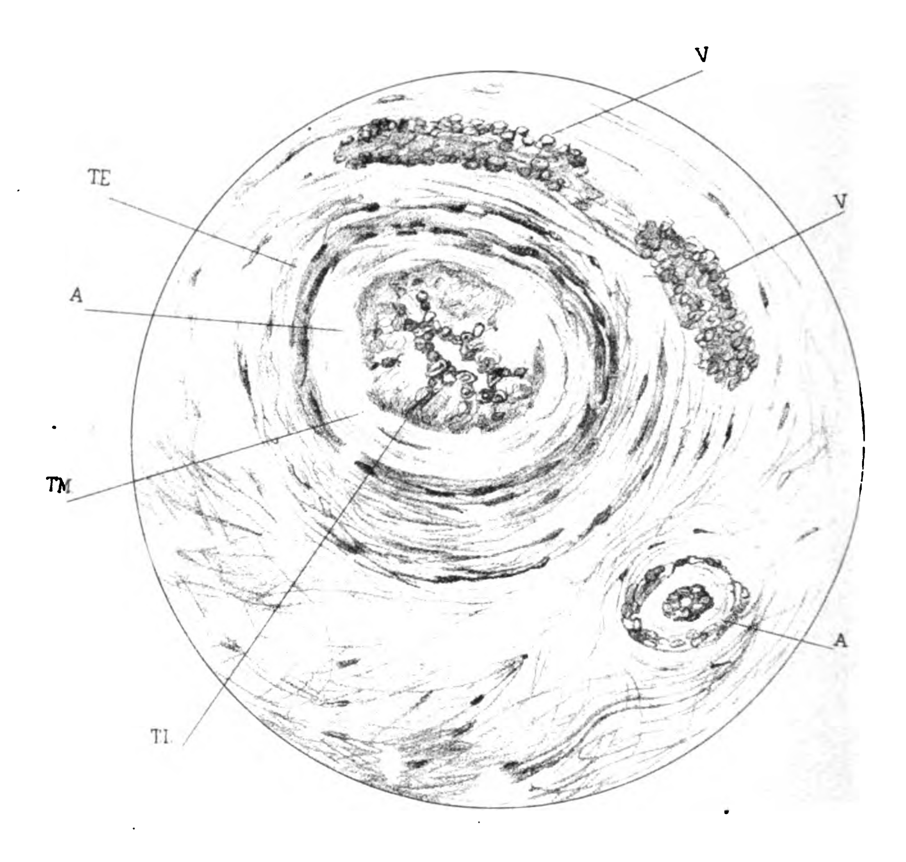
Pl. 1



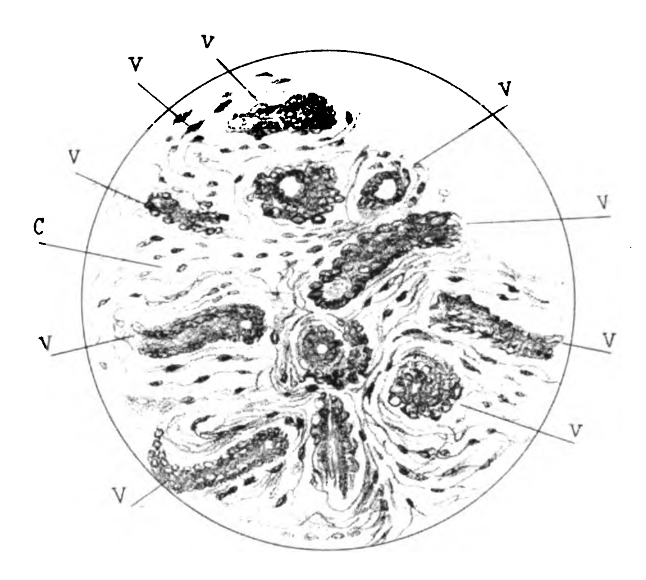
ÉLÉPHANTIASIS DES PAUPIÈRES

Croquis pour montrer les lésions d'une artère:

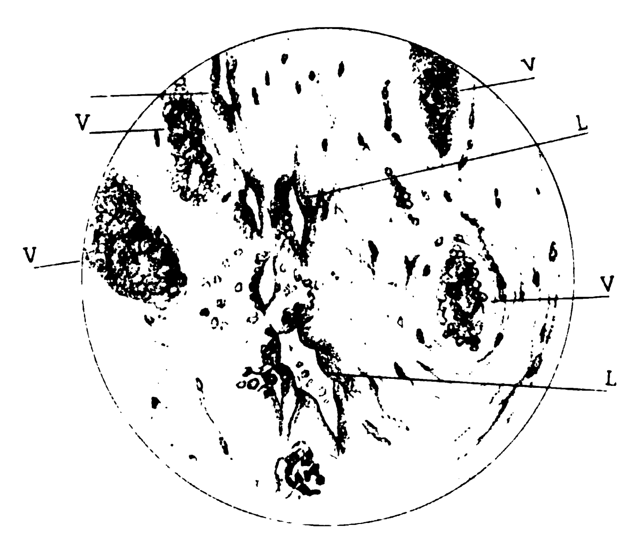
T E	Tunique externe
T M	Tunique moyenne
T I	Tunique interne
V	Vaisseaux
A	Artères



Croquis pour montrer les lésions générales des vaisseaux : V   T C   tissu conjonctif.



Croquis pour montrer le développement des lymphatiques : L   fentes lymphatiques.
V   Vaisseaux sanguins.



A.M.

Fig. 3.

Fig. 4

Fig. 1

Fig. 5

Fig. 2

A. Karmanski Chromolith.

Imp Becquet à Paris.

Fig 1.

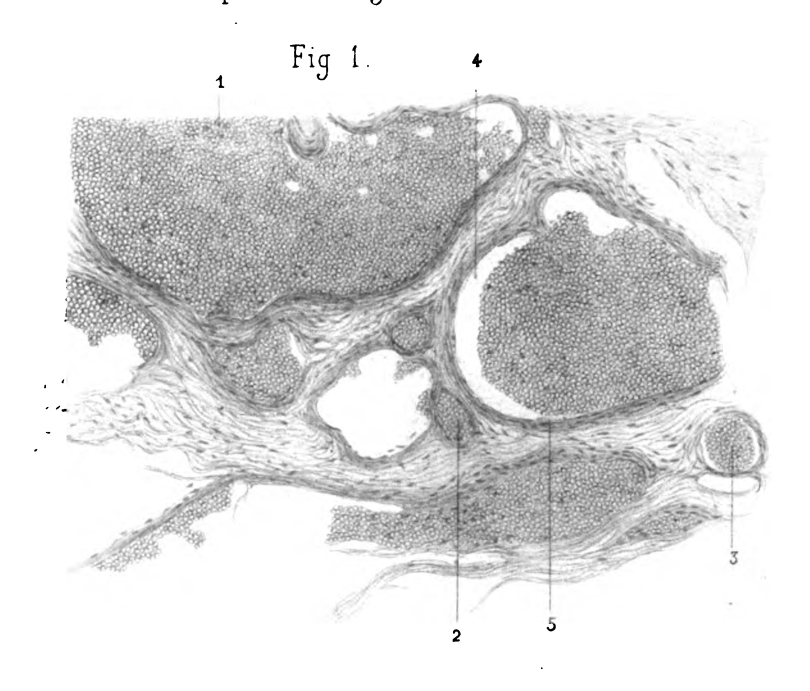
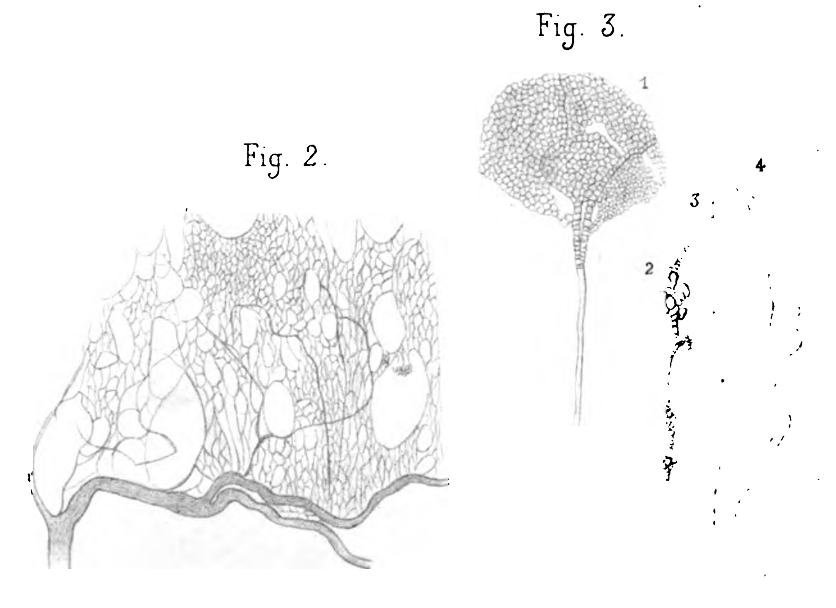


Fig. 2.

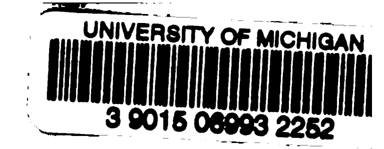
Fig. 3.





A. Karmanski lith.

Imp. Becquet à Paris


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06993 2252



